DIE

ALLGEMEINE CHIRURGIE.

EINE EINLEITUNG

IN DAS

STUDIUM DER CHIRURGISCHEN WISSENSCHAFT.

NACH DEM INHALT DER AN DER UNIVERSITÄT GREIFSWALD IN DEN JAHREN 1869—1873 GEHALTENEN VORLESUNGEN

FÜR ÄRZTE UND STUDIRENDE

BEARBEITET

VON

C. HUETER,
O. Ö. PROFESSOR DER CHIRURGIE.

MIT 1 TAFEL UND 2 HOLZSCHNITTEN.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1873.

VORWORT.

Jede einzelne Beobachtung und jede kleine Summe einzelner Beobachtungen bringt zu dem grossen Rohmaterial unserer Wissenschaft etwas hinzu, und wenn dieses Rohmaterial nicht wissenschaftlich verarbeitet, systematisch gruppirt und in das grosse Lehrgebäude zweckmässig eingeordnet würde, so müsste der Anfänger bald einer unmöglichen Aufgabe sich gegenüber befinden. An ihn wird doch die Forderung gestellt, dass er in dem Lehrgebäude sich bald zurecht zu finden lernt, und deshalb muss man es ihm ersparen, dass er nicht zwischen den ungeordneten Bausteinen, wie sie die Journalliteratur, die Monographieen einzelner Disciplinen und die klinischen Vorträge über den einzelnen Kranken, liefern, planlos umherirre. So eminent praktisch die Chirurgie in ihrer Grundlage, dem einzelnen Krankheitsfall, und in ihren Endzwecken, dem Heilen desselben, sich darstellt, so wird doch auch der Chirurg nie des theoretischen Studiums, der theoretischen Auffassung und des theoretischen Denkens entbehren können. Verlangt man von mir eine Definition dessen, was ich unter allgemeiner Chirurgie verstehe, so kann ich nur antworten: die Theorie der Chirurgie ist die allgemeine, die Praxis der Chirurgie die specielle Chirurgie.

Mit dieser Definition gebe ich von vornherein die Auffassung auf, als ob die allgemeine Chirurgie sich nur damit zu beschäftigen hätte, dass sie aus der allgemeinen Pathologie sich diejenigen Lehrsätze heraussuchte, welche für die chirurgische Praxis als die wichtigsten erscheinen, und diese etwa dann noch im chirur-

gischen Sinn etwas weiter verarbeitete. Ich habe keine allgemeine Pathologie der chirurgischen Krankheiten zu schreiben beabsichtigt; ich schrieb eine allgemeine Chirurgie. Sie kann freilich nichts anderes sein, als ein Theil der allgemeinen Pathologie, aber sie ist nicht ein untergeordneter, sondern ein vollberechtigter, ja in meinen Augen über die anderen Theile der allgemeinen Pathologie weit hervorragender Theil. Die Localisation der chirurgischen Krankheiten gestattet eine schärfere Beobachtung derselben; ihre Ursachen und Bedingungen ermöglichen eine experimentelle Nachahmung dieser chirurgischen Krankheiten in vollkommener und vollkommenster Weise. Die chirurgischen Krankkeiten sind besser erkennbar, als die Krankheiten interner Organe; deshalb lassen sich von den ersteren mit grösserer Leichtigkeit allgemeine Sätze ableiten, welche dann freilich auch für die Krankheiten interner Organe einige Gültigkeit beanspruchen dürfen. Die allgemeine Chirurgie darf als Grundlage der allgemeinen Pathologie betrachtet worden. Mag dieser Satz auch sehr anspruchsvoll klingen, so ist er deshalb doch nicht minder wahr. Man mag ihn belächeln oder verhöhnen: die allgemeine Chirurgie darf auf die wichtigsten Leistungen befriedigt zurück- und hoffnungsvoll in die Zukunft sehen. Die allgemeine Anerkennung, so weit sie ihr noch fehlt, wird sie sich zu erzwingen wissen.

Um allgemeine Chirurgie lehren zu können, muss man Chirurg sein; man muss aber noch etwas mehr als Chirurg im alten Sinne des Worts sein. Wenn der Chirurg der Gegenwart nicht nur am kranken Menschen diagnosticirt, manipulirt und operirt, sondern wenn er auch am Versuchsthier Krankheiten erzeugt, untersucht und heilt, wenn er neben der Klinik alten Styls auch eine experimentale Klinik cultivirt — erst dann darf er von sich sagen, dass er mithilft, das chirurgische Handwerk zur chirurgischen Wissenschaft zu erheben. Entrathen kann er bei diesen Bestrebungen zwar nicht der Hülfe des Anatomen, Physiologen, Physikers und Chemikers; er darf sich aber auch nicht den Leistungen anderer Wissenschaften sklavisch dienstbar machen. Zweifellos müssen die Fragen, welche das Studium der allgemeinen Chirurgie beantworten soll, am Krankenbett formulirt werden;

und deshalb ist es nicht denkbar, dass neben dem Kliniker ein theoretischer Lehrer erfolgreich die allgemeine Chirurgie lehren könnte. So sind im Lauf der Jahre freilich die Ansprüche an den klinischen Lehrer der Chirurgie hoch gesteigert worden; aber die allgemeine und die specielle Chirurgie gehören im Studium nun einmal zusammen und werden nie ohne eine schwere Schädigung ihrer Zwecke von einander getrennt werden können.

Das Niederschreiben der allgemeinen Chirurgie ist für den chirurgischen Schriftsteller ein Glaubensbekenntniss für das ganze Leben, eine Leistung, welche für die Zukunft seines Wirkens und Schaffens eine feste, unabänderliche Richtschnur giebt. Das fühle ich sehr wohl, da ich jetzt meine allgemeine Chirurgie der Oeffentlichkeit übergebe; ich fühle es um so mehr, weil ich den wichtigsten Krankheitsvorgängen, der Entzündung und dem Fieber, eine neue ätiologische Basis zu geben versuche, — eine Basis, so neu und bedeutungsvoll, wie noch keiner meiner Vorgänger sie zu construiren versuchte. Ich fühle auch mit der vollsten Empfindung der Verantwortlichkeit, dass ich eine neue Auffassung der gesammten Pathologie hierdurch anstrebe; ich hoffe, dass sich der Humoralpathologie, der Solidarpathologie, der Cellularpathologie eine ätiologische Theorie der Entzündung und des Fiebers anreihen muss, welche die Wahrheiten aller früheren Theorieen in sich aufzunehmen vermag, aber auch alle früheren Theorieen beherrschen wird; und ich hoffe ferner, dass diese ätiologische Theorie ihre wahrste und beste Stütze in der Erforschung der kleinsten Organismen, der Monaden, als Entzündungs- und Fiebererreger finden wird. Die Krankheiten würden dann zum grössten Theil den parasitischen Charakter tragen, von dem die alten Pathologen manchmal geträumt haben. Das Schicksal dieser neuen monadistischen Pathologie kann zweifelhaft erscheinen; unzweifelhaft aber ist mir die Berechtigung und die Nothwendigkeit der ätiologischen Forschung auf dem Gebiet der Entzündungs- und Fieberlehre. Von den Zweifeln, welche mich früher in Bezug auf die Zulässigkeit einer monadistischen Entzündungs- und Fieberlehre beherrschten, habe ich mich nur langsam befreit. Auch jetzt weiss ich sehr wohl, dass man dieser Lehre gewichtige Einwürfe machen kann und machen wird; aber von

meinen innern Zweifeln bin ich befreit und in innigster Ueberzeugung von der Wahrheit dieser Lehre, im festen Vertrauen auf die Gerechtigkeit meiner Sache erhebe ich das Panier der monadistischen Theorie in der Lehre der Entzündung und des Fiebers. Ich fühle, dass meine volle Arbeits- und Ueberzeugungskraft in der Zukunft meines Lebens dem Festhalten dieses Paniers gelten muss; bin ich jetzt bei dieser Ueberzeugung nur in einem groben Irrthum befangen, so wird meine künftige Arbeit nur einem Irrthum gelten, und der Irrthum mag dann mit mir und meiner Arbeit zu Grunde gehen. Dann werden andere erscheinen, welche erfolgreicher die Ursachen der Entzündung und des Fiebers erkennen werden; das Erringen der wahren Kenntniss dieser Ursachen wird zu den grössten und nützlichsten Thaten gehören, welche jemals auf dem Gebiet der Pathologie geschehen sind und geschehen werden.

Die Grenzen der allgemeinen Chirurgie sind unbestimmbar und werden es bleiben; die Willkühr jedes Einzelnen kann ihre Marksteine auseinander und zusammen rücken. Ich habe mir die Grenze enger gezogen, als es gewöhnlich zu geschehen pflegt. Die Entzündung — das Fieber — die Geschwulstbildung, das sind die wichtigsten Processe, aus denen die chirurgischen Krankheiten sich zusammensetzen. Zwischen und in diesen Processen liegt vieles und vielerlei eingeschlossen. Wer, wie ich, die Grundzüge der allgemeinen Chirurgie zusammenfassen will, der darf sich von den allgemeinsten Beziehungen dieser drei Processe aus nicht in die Einzelnheiten hinein verlieren. Indem ich die allgemeine Chirurgie in meinem Sinne als Einleitung in das Studium der chirurgischen Wissenschaft bezeichne, deute ich an, was ich mit dem vorliegenden Buch zu leisten erstrebe. Den Anfänger soll sein Inhalt in die Auffassungen und Ideen der chirurgischen Beobachtung und des chirurgischen Handelns, in das Studium der speciellen Chirurgie und der chirurgischen Klinik einleiten — aber nicht in das Studium der handwerksmässigen Chirurgie, sondern in das Studium der chirurgischen Wissenschaft. Dass die Chirurgie in dem letzten Decennium aus ihrer früheren Stellung als chirurgische Kunst immer höher und höher zu einer chirurgischen Wissenschaft emporgestiegen ist, wird Niemand

leugnen. So dürfte auch dem praktischen Arzt, welcher im Drang der Praxis diesen rapiden Bewegungen der Chirurgie in aufsteigender Linie nicht vollständig zu folgen vermochte, eine solche Einleitung in das Studium der modernen Chirurgie, gewissermaassen in das Studium der Chirurgie der nächsten Zukunft, nicht unwillkommen sein. Wer den Boden der Universität verlassen hat und fern von den Demonstrationen der Klinik und mündlichen Erläuterungen des Lehrers steht, dem wird schon bald das vollste Verständniss mancher journalistischen Mittheilung schwierig und endlich unmöglich werden. Das ist die einfache Folge der unabänderlichen Thatsache, dass die meisten und durchschnittlich auch die besten und wichtigsten wissenschaftlichen Einzelarbeiten von Fachgelehrten für Fachgelehrte geschrieben werden. Obgleich meine allgemeine Chirurgie aus dem Inhalt meiner Vorlesungen hervorgegangen ist, so habe ich doch absichtlich die Form der Vorlesung und den Inhalt so weit modificirt, dass ich hoffen darf, dem praktischen Arzt mit dem Inhalt dieser Blätter den Weg zum Verständniss der jüngsten Entwickelung der chirurgischen Wissenschaft zu bahnen.

Für meine Fachgenossen, welche gleich mir die Chirurgie theoretisch und praktisch als Lebensberuf betreiben, wird meine Unternehmung am überflüssigsten erscheinen; und doch wird ihnen das Lesen dieser Blätter nicht ganz erspart werden können. Wenn ich ihnen auch wenig Unbekanntes und vieles Bekannte in sehr zusammengepresster Form bringe, so wird denselben doch die systematische Durchführung meiner Anschauungen über Entzündung und Fieber ziemlich fremdartig erscheinen. Polemisch durfte mein Text nicht werden, weil der wissenschaftliche Kampf dem wissenschaftlichen Unterricht nicht allzu nahe treten darf; ich weiss aber, dass ich über viele Punkte in meinem Text den wissenschaftlichen Kampf herausfordere. Konnte ich auch diesen Kampf in diesen Blättern nicht auskämpfen, so bin ich doch bereit, ihn überall aufzunehmen, wo meine Gegner es wünschen mögen. Ich fühle mich durch die Arbeit der letzten Jahre in meinen Ansichten so erstarkt und gekräftigt, dass ich den Kampf zu ihrer Vertheidigung mit Aussicht auf Erfolg unternehmen darf.

Ich darf an dieser Stelle die Beziehungen meiner allgemeinen Chirurgie zu dem seit Jahren schon eingebürgerten Werk gleicher Tendenz nicht übergehen. Ich meine Billroth's „Allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie“, welche im vorigen Jahr in 6. Auflage erschienen ist. Dass ich diesem, in seinem inneren und äusseren Werth so anerkannten und anerkennungswerthen Werk gegenüber trete, will ich nicht leugnen. Mir ist es von Jahr zu Jahr schwieriger geworden, Billroth's Buch meinen Zuhörern zu empfehlen, weil sich der Inhalt meiner Vorlesungen im Plan und im Wesen immer mehr von dem Inhalt jenes Buches entfernte. Ueber die Differenzen in der Anordnung und der Auffassung der einzelnen Gegenstände darf ich um so mehr schweigen, weil der Sachkundige durch Vergleichung der beiden allgemeinen Chirurgieen, der von Billroth und der von mir verfassten, ohne Schwierigkeit sein Urtheil sich bilden kann. Jene Differenzen sind jedenfalls gross genug, um erkennen zu lassen, dass ich auf eigenen Füssen stehe. Gewiss wird aber dadurch nicht ausgeschlossen, dass recht viele Anschauungen Billroth's von mir getheilt werden; das begreift sich schon aus den gleichen Quellen, welche wir benutzt, aus der gleichen Schule, welche wir im Beginn unserer wissenschaftlichen Laufbahn durchlebt haben. In voller Anerkennung der bedeutenden Verdienste, welche sich Billroth auf allen Gebieten der allgemeinen Chirurgie und durch sein ausgezeichnetes Buch besonders auch für den chirurgischen Unterricht erworben hat, stelle ich ohne alle Prätension meine allgemeine Chirurgie neben sein Werk. Steht die erstere in ihrem Werth erheblich unter dem letzteren, so würde ich aus dem Misserfolg meines Unternehmens die unangenehme Ueberzeugung gewinnen, dass es für mich besser gewesen wäre, zu schweigen. Gelingt es mir aber, einen grösseren Kreis von Lesern und Lernenden für diese Blätter zu gewinnen, so würde ich es nur bedauern, wenn hierdurch der Kreis der Leser und Schüler jenes Billroth'schen Werks beeinträchtigt würde. Denn meine Sätze sind zum grossen Theil so elementar gehalten, dass ihre Lecture gewissermaassen auch noch als Einleitung in das Studium des stofflich viel ausgedehnteren Billroth'schen Werks einen Dienst leisten könnte.

Wenn ich den Charakter der Vorlesung in dem Text meines Buchs überall zu erhalten versuchte und auch durch das jetzt so üblich gewordene „m. H.“ die persönliche Anrede zu diesem Zweck benutzt habe, so muss ich doch eingestehen, dass die folgenden Blätter nicht stenographirt wurden und deshalb eigentlich meinerseits ein kleiner Betrug vorliegt. Ich gestehe ihn offen ein, und da er durchaus keinen Schaden bringen kann, so mag man ihn verzeihen. Auch die Disposition meines Themas in Abschnitte, Capitel und Paragraphen beweist, dass ich stenographirte Vorlesungen nicht heucheln wollte. Dem Zweck meines Unternehmens entsprechend erschien mir aber das gewissenhafte Bestreben, dem Ton der Vorlesung möglichst treu zu bleiben, ohne die Härten, welche das gesprochene Wort so leicht im gedruckten Zustand für den Lesenden mit sich bringt, ängstlich zu conserviren. So oft ich gedruckte Stenogramme lese, welche mir als Lecture gut gefallen, so gewinne ich die Ueberzeugung, dass die Reden, falls sie so gehalten wurden, in rednerischer Beziehung mangelhaft gewesen sein müssen; was mir andererseits als Rede imponirt, das verliert viel von seinem Reiz, sobald es als Brochure mir vorliegt. Sprechen und Schreiben sind zwei geschiedene Thätigkeiten, und man soll die Sprache nicht quälen, dass sie als gesprochene und als geschriebene in gleicher Weise gefallen soll. Deshalb schrieb ich den Inhalt und die Methode meiner Vorlesungen nicht in gesprochenem, sondern in geschriebenem Wort nieder. Ich möchte wünschen, den Ton getroffen zu haben, welcher meine Leser etwas anspricht. Leicht ist es nun einmal nicht, die ernsten und würdigen Angelegenheiten der Wissenschaft in ein nicht allzu schwerfälliges und nicht allzu graues Wortgewand zu hüllen; alles nichtigen Flitters müssen sie aber auch entkleidet bleiben und die Sprache soll ihnen ein einfaches, würdiges und leichtes Gewand geben — ein Gewand, welches den Beschauer einladet, durch sein Gewebe noch ein Stück weit in die Tiefe zu schauen. Gelingt es dem Wort, die Thatsachen der Wissenschaft zu einem für den Leser so wirkungsvollen Stoff zu verweben, so wird das Wort auch eine That noch für die Zukunft.

Wenn ich meine schriftstellerische Thätigkeit in den letzten fünf Jahren übersehe, so überschleicht mich das unangenehme Gefühl, dass mir der Vorwurf der Vielschreiberei nicht erspart werden wird. Als ich die letzte Zeile der „Klinik der Gelenkkrankheiten“ schrieb, da war ich voll von guten Vorsätzen in Betreff meiner schriftstellerischen Schweigsamkeit für die Zukunft. Und schon nach wenigen Jahren erscheine ich wieder mit einem Werk, welches dem Leser anspruchsvoll entgegentritt. Die Ausdehnung meiner praktischen Berufsthätigkeit schützt mich wohl gegen die Voraussetzung, dass mir das Bücherschreiben ein Bedürfniss sei, um müssige Stunden auszufüllen. Mühsam habe ich dem Stundenkreis neben der Erfüllung der Pflichten meines Berufs im engeren Sinne noch diejenigen Stunden abgerungen, in welchen ich die nachfolgenden Blätter niederschrieb; es war mir zum Pflichtbewusstsein geworden, dass die wissenschaftliche Welt erfahre, welche Lehren ich meinen Schülern seit einigen Jahren vortrage. Es giebt Fanatiker der Ideen, welche sich und ihren Fanatismus im engen Zimmer einschliessen und die Welt nicht für würdig halten, dass sie von ihren Idealen Kenntniss erhalte; zu ihnen gehöre ich nicht. Will man mich vielleicht einen monadistischen Fanatiker, einen Idealisten in der Lehre von der Entstehung der Entzündung und des Fiebers durch kleinste Organismen schelten, so soll man wenigstens wissen, mit wie viel Recht oder Unrecht man dieses Urtheil über mich fällte, und deshalb rufe ich meine Ideen hinaus in die Welt. Mögen sie dort einen Widerhall finden, oder mögen sie verurtheilt werden — ich folge doch, wie auch ihr Schicksal sein möge, indem ich sie veröffentliche, dem Bewusstsein meiner Pflicht. Was wir als Wahrheit zu erkennen meinen, das sollen wir als Wahrheit verkünden. Diese Pflicht habe ich erfüllt und, ob man mich auch einen Vielschreiber nennen mag, ich will sie auch in Zukunft erfüllen.

INHALTSVERZEICHNISS.

Erster Abschnitt. Die Entzündung.

Erstes Capitel.

Allgemeines.

Zweites Capitel.

Die entzündungserregenden Irritamente. Die Entzündungserreger.

Drittes Capitel.

Die entzündliche Irritation. Verlauf er Entzündung.

Viertes Capitel.

Die Diagnostik der Entzündung.

Fünftes Capitel.

Prognose und Therapie der Entzündung.

Sechstes Capitel.

Die Haut. Ihre Verletzungen und Entzündungen.

Siebentes Capitel.

Die Schleimhäute und ihre Entzündungen.

Achtes Capitel.

Die Fascien. Ihre Verletzungen und Entzündungen.

Seite

Neuntes Capitel.

Die Muskeln und Sehnen. Ihre Verletzungen und Entzündungen.

Zehntes Capitel.

Die Knochen. Ihre Verletzungen und Entzündungen.

Seite

Elftes Capitel.

Die Gelenke. Ihre Verletzungen und Entzündungen.

Zwölftes Capitel.

Die Blutgefässe. Ihre Verletzungen und Entzündungen.

Seite

Dreizehntes Capitel.

Die Lymphgefässe und Lymphdrüsen. Ihre Verletzungen und Entzündungen.

Vierzehntes Capitel.

Die Nerven. Ihre Verletzungen und Entzündungen.

Zweiter Abschnitt. Das Fieber.

Fünfzehntes Capitel.

Allgemeines.

Sechzehntes Capitel.

Die fiebererregenden Irritamente.

Siebzehntes Capitel.

Der fieberhafte Process.

Achtzehntes Capitel.

Die Symptome des Fiebers.

Neunzehntes Capitel.

Die Prognose und Therapie des Fiebers.

Zwanzigstes Capitel.

Die septikämischen Fieber.

Einundzwanzigstes Capitel.

Die Monadämie. Die diphtheritischen Fieber.

Zweiundzwanzigstes Capitel.

Die pyämischen Fieber.

Anhang zum zweiundzwanzigsten Capitel.

Die Scrofulose und die Tuberculose.

Dritter Abschnitt. Die Geschwulstbildung.

Dreiundzwanzigstes Capitel.

Allgemeines.

Vierundzwanzigstes Capitel.

Die Ursachen der Geschwulstbildung. Die geschwulsterregenden Irritamente.

Fünfundzwanzigstes Capitel.

Der geschwulstbildende Process.

Seite

Sechsundzwanzigstes Capitel.

Diagnose, Prognose und Therapie der Geschwülste.

Erster Abschnitt.

Die Entzündung.

Erstes Capitel.

Allgemeines.

§. 1. Definition der Entzündung.

An die Spitze der Untersuchung über das Wesen der Entzündung muss auch heute noch der Satz gestellt werden: die Entzündung ist nur ein symptomatologisch, nicht ätiologisch construirter Begriff, d. h. unter dem Wort „Entzündung" ist seit undenklichen Zeiten eine Gruppe von Erscheinungen verstanden worden, und wird noch heute verstanden — Erscheinungen, deren Zusammengehörigkeit durch die Erfahrung über allen Zweifel festgestellt worden ist, bis jetzt jedoch noch nicht in den Motiven genügend erkannt wurde. Dieser Mangel der Erkenntniss verbietet einstweilen, eine präcise Definition der Entzündung zu geben; denn nur eine Definition, welche die Ursachen der Zusammengehörigkeit der Entzündungserscheinungen erklären, die Abhängigkeit der einen Erscheinung von der andern und endlich die Ableitung aller Erscheinungen der Entzündung von einer oder von mehreren Entzündungsursachen motiviren würde, dürfte den Anspruch erheben, für präcis zu gelten. Seit kurzer Zeit, seitdem die Wissenschaft in das sorgfältigere und exactere Studium der Entzündungsursachen eingetreten ist, nähern wir uns allerdings dem erwünschten Ziel, die Entzündung ätiologisch definiren zu können; aber noch scheint mir der Zeitpunkt zur versuchsweisen Aufstellung einer solchen ätiologischen Definition nicht gekommen, und so sehr ich auch gewillt bin, in den

folgenden Erörterungen das moderne Studium der Entzündungsursachen und seine Resultate mit besonderem Accent zu betonen, so muss ich Sie doch, m. H., vorläufig noch an der Hand der alten Erfahrungen über die Erscheinungen der Entzündung in das Studium der Entzündung einzuführen versuchen.

Halten wir uns zunächst für einen Augenblick an den Laut des Wortes „Entzündung", an seinen elementaren sprachlichen Begriff; gewiss dürfen wir denselben um so weniger gering schätzen, weil die klassischen Sprachen des Alterthums schon unter den äquivalenten Worten der Phlogosis und der Inflammatio die Entzündungserscheinungen subsummirten. Eine sehr prominente Erscheinung der Entzündung ist eben die Wärmebildung, und da die Empfindung der Wärme sowohl subjectiv für den Kranken, als auch objectiv für den behandelnden und beobachtenden Arzt sehr leicht und deutlich erkennbar war, so ist es begreiflich, dass der Begriff des wärmeproducirenden Feuers, der Flamme, den entzündlichen Erscheinungen unterlegt wurde. Neben der prominenten Wärmeempfindung am entzündeten Theil mussten aber auch andere Erscheinungen der Entzündung die Aufmerksamkeit der Beobachter fesseln, und nachdem es den scharfen Beobachtern der neueren Zeit nicht entgehen konnte und nicht entgangen war, dass bei recht langsamem Verlauf der Entzündung die Wärmeproduction am entzündeten Theil fehlte, so wurde es geboten, eine noch nothwendigere Erscheinung der Entzündung für ihren Begriff und ihre Definition in den Vordergrund zu stellen. Diese Erscheinung konnte keine andere sein, als die Volumszunahme des entzündeten Theils — die Geschwulst, oder (das Product auf den Process bezogen) die Schwellung.

In der That ist diese entzündliche Erscheinung unter allen sonstigen Symptomen der Entzündung die nothwendigste. Man kann wohl sagen: jeder entzündete Theil des Körpers ist geschwollen, während freilich der umgekehrte Satz, wonach jeder geschwollene Theil auch entzündet wäre, in der Lehre von den eigentlichen Geschwülsten seine einfache Widerlegung finden wird. Der nächste Schritt, nachdem einmal die Schwellung unter den entzündlichen Erscheinungen in den Vordergrund getreten war, musste selbstverständlich die Durchsuchung der Schwellung sein. Wenn das Volum des entzündeten Theils zunahm, so musste die anatomische Erforschung an der Leiche ergeben, welche Substanzen das Volum vermehrten. Die pathologische Anatomie

konnte der medicinischen Wissenschaft diesen Dienst um so prompter leisten, nachdem das Mikroskop in die Technik der Untersuchung eingeführt war und schnell die alten Irrthümer über das Wesen der entzündlichen Schwellung beseitigte. Das äusserlich Fremdartige des entzündlichen Processes gegenüber den normalen Processen des Lebens unseres Körpers lässt es begreiflich erscheinen, dass man in früheren Zeiten in den entzündlichen Anschwellungen die Ausscheidungen fremdartiger, dem normalen Körper nicht angehöriger Stoffe, der Aposteme und Exsudate, zu erkennen vermeinte. Das Mikroskop erst konnte die Schwellungen der entzündet gewesenen Gewebe des todten Körpers in ihrem Charakter, vorläufig freilich nicht in ihrer Entstehung, aufklären: sie erwiesen sich ausschliesslich als Substanzen des normalen Körpers, als Blut und Blutgefässe, als Zellen und Intercellularsubstanz, genau so im feineren Bau geformt, wie man diese Gewebsbestandtheile zu verschiedenen Zeiten und an verschiedenen Orten des normalen Körpers vorfindet, nur in anderer Vertheilung und in quantitativ veränderten Beziehungen der einzelnen Bestandtheile zu einander. Diese pathologisch-anatomische Erfahrung rückte die entzündlichen Processe wieder in die nächste Nähe der physiologischen Lebenserscheinungen, und ist dadurch in doppelter Weise fruchtbar für Physiologie und Pathologie geworden. Auch wir wollen von dieser Erfahrung ausgehen, und vorläufig eine pathologisch-anatomische Definition der Entzündung, wie man sie aus den Resultaten der Untersuchungen Virchow's*) formuliren kann, auch für unsere weiteren Untersuchungen als ersten Ausgangspunkt gelten lassen: Die Entzündung ist eine Neubildung von Geweben, welche sich in ihrem Wesen nicht von den physiologischen Geweben unterscheiden, jedoch im Gegensatz zu den letzteren einen transitorischen Charakter zeigen, d. h. schnell zu Grunde gehen.

---

*) Virchow selbst hält es nach seiner neuesten Publication (Cellularpathologie. 4. Aufl. 1871. S. 481) für eine ganz falsche und darum gefährliche Concession, im anatomischen Sinn überhaupt von einer Entzündung zu sprechen. Man gerathe mit dieser Concession sofort auf den Abweg, eine einheitliche anatomische Definition zu suchen, und bis jetzt sei noch jeder Versuch, eine solche zu finden, gescheitert. Auch ich glaube, dass eine systematische Definition der Entzündung auf anatomischer Basis nicht gewonnen werden kann, vielleicht aber auf ätiologischer Basis gewonnen werden wird.

§. 2. Analogieen zwischen Inflammatio und Foecundatio.

Mit der Annahme dieser Definition betreten wir einen Boden, auf welchem Pathologie und Physiologie sich vereinigen; hier ist es gestattet, nach physiologischen Processen Umschau zu halten, deren Vergleichung mit dem pathologischen Process der Entzündung auf die dunkeln und zweifelhaften Punkte in dem letzteren einiges klares Licht werfen könnte. Wo das scharf logische Verständniss fehlt, da müssen Analogieen einige Aushülfe gewähren. Eine Analogie zwischen physiologischer und pathologischer Gewebsneubildung ist nun in Wirklichkeit so schlagend und für das Begreifen der letzteren so fruchtbar, dass ich mir nicht versagen kann. auf dieselbe einzugehen und aus ihr die Gesichtspunkte zu entwickeln, welche mir für die Untersuchung der Entzündung als die leitenden erscheinen. Ich meine die Analogie zwischen der Entwickelung des Embryo und der Entzündung, wie sie in ähnlicher Weise von Virchow in seiner Geschwulstlehre zwischen der fötalen Entwickelung und der Geschwulstbildung aufgestellt worden ist. Manche Parallelen, welche sich zwischen beiden Vorgängen bis in die Einzelnheiten ihres Geschehens ziehen lassen, werden vorläufig noch unbesprochen bleiben, bis uns die genaue Untersuchung der einzelnen Entzündungserscheinungen Veranlassung giebt, auch diese minutiösen Parallelen beider Processe zu erörtern. Vorläufig halten wir uns an die grobe Thatsache, dass die Gewebsneubildung beiden Processen gemeinschaftlich und auch der transitorische Charakter der Gewebe des Embryo wenigstens nicht fremd ist, wenn er auch minder ausgesprochen ist als bei den neugebildeten Geweben entzündlichen Ursprungs.

Nie könnte es einem Physiologen beifallen, die Entwickelungsgeschichte des menschlichen Körpers anders zu beginnen, als mit der Untersuchung der ersten Entstehung des Embryos; und allzuleicht kann man als die Erfordernisse dieses ersten, fundamentalsten Studiums feststellen, dass 1) die Keimanlage im weiblichen Körper, 2) der männliche Samen und 3) die Einwirkung des Samens auf die Keimanlage, auf das Ovulum einer sorgfältigen Untersuchung unterzogen werden müssen. Sobald das Ovulum durch die Befruchtung zum Embryo geworden ist, so ist der erste Akt der Entwickelung abgeschlossen, und wären seine Einzelnheiten vollkommen gut erforscht und begriffen, so müssten sich die weiteren Akte als einfachste Consequenzen aus dem ersten entwickeln

lassen. Die wichtigsten Gesetze der entwickelungsgeschichtlichen Forschung werden zweifellos nur diejenigen sein, welche die Veränderungen des Embryo als nothwendige Folgen der Factoren der Zeugung und der Zeugung selbst erkennen lehren. Die Parallele zwischen embryonaler Entwickelung und der Entzündung wird nun sofort klar, wenn wir das Ovulum als irritirte Substanz, das Sperma als Irritament, die Föcundation als Irritation gelten lassen. Die Entwickelungsgeschichte muss mit Nothwendigkeit auf die Erforschung des gereizten Eies, des reizenden Samens und des Vorgangs der Reizung bei der Zeugung begründet werden. Virchow hat sich das unbestreitbare Verdienst erworben, für die Vorgänge der Gewebsneubildung nicht nur ihren irritativen Charakter festgestellt, sondern auch ihre logische Begründung in dem Charakter des Muttergewebes und in dem Charakter des Irritaments hervorgehoben zu haben. In seinen Detailuntersuchungen versuchte dann Virchow aus den pathologisch-anatomischen Befunden, also aus dem endlichen und todten Resultat der Entzündung ihren Charakter zu deuten, und in dieser Deutung rechnete er, von diesen Befunden abgesehen, noch im wesentlichen mit der histologischen Structur der Gewebe, welche von Entzündung befallen werden, also mit dem Charakter der irritirten Substanz. Die neueste Geschichte der Forschung auf dem Gebiete der Entzündung ist ergänzend fortgeschritten und hat sich zunächst des Vorgangs der Irritation, welcher am lebenden Versuchsthier erkennbar wurde, und dann endlich auch der Untersuchung der gewöhnlichsten Irritamente bemächtigt. So zeigt schon jetzt die Geschichte der im regsten Fluss begriffenen Forschung über Entzündung, dass diese Forschung zwar nicht den zweckmässigsten Weg gegangen, dass sie aber, wie es scheint, augenblicklich die Umwege überwunden und doch im ganzen nun eine Richtung gewonnen hat, welche schnell von Erfolg zu Erfolg führt. Die überaus bedeutenden Fortschritte, welche das letzte Decennium in der Entzündungslehre aufzuweisen hat, legen ein vollgültiges Zeugniss für die correct gewordene Methodik der Untersuchungen ab.

§. 3. Geschichtliches.

So lohnend und interessant historische Forschungen über den Gang wissenschaftlicher Untersuchungen auch sein mögen, so glaube ich doch auf eine historische Schilderung der Entwickelung der Entzündungslehre verzichten zu dürfen; sie würde nicht nur über

die Endzwecke meiner Vorträge hinausgreifen, sondern auch das entwirrbare Material zu verworren erscheinen lassen. Mir scheint die Zeit gekommen zu sein, welche einen Versuch gestattet, den Anfänger nicht an der Hand der historischen Entwickelung, sondern der thatsächlichen Forschungsresultate in der Lehre der Entzündung zum Verständniss zu geleiten. Ich werde versuchen, ein Lehrgebäude für die Entzündungslehre auf ätiologischer Basis zu begründen, und hierzu bedarf ich einer freien Disposition über die vorhandenen Bausteine, ohne Rücksicht darauf, von wem und zu welcher Zeit sie bearbeitet worden sind. Die Geschichte der gesammten Medicin ist im wesentlichen eine Geschichte der Entzündungslehre; keine Epoche, weder die Zeit der Humoralpathologie, noch die Zeit der Solidarpathologie, noch endlich auch die Zeit der Cellularpathologie ist für die Förderung der Entzündungslehre unfruchtbar geblieben, wenn auch nicht jede Epoche und jede Theorie diese Lehre in gleicher Weise fördern konnte. Dem vorurtheilsfreien Blick eines historischen Forschers kann es nie entgehen, dass fast zu keiner Zeit und nie für lange Zeit die Arbeit der Geister einem absoluten Irrthum gegolten hat. So ist es auch auf dem Gebiet der medicinischen Forschung gewesen. Wohl tauchen immer neue Lehren auf, im ersten Auftreten vielleicht so glänzend, dass sie die Leistungen früherer Jahrzehnte und Jahrhunderte wie unter einem Schleier erscheinen lassen; aber immer wieder erblassen auch die neuen Lehren und lassen dann die Leistungen der Vergangenheit in hellerem Lichte sehen, ja sie vereinigen sich mit ihnen zu dem harmonischen Bild des gesammten menschlichen Wissens. Erst vor kurzem haben wir eine Zeit durchlebt, in welcher die Anschauungen der alten Humoralpathologie nicht nur veraltet, sondern sogar ganz unbrauchbar erschienen. Ich darf von mir selbst bekennen, dass ich mehrere Jahre lang in der Ueberzeugung lebte und handelte, dass den Gefässen und dem Blut für die entzündlichen Processe keine besondere Bedeutung zukäme. Die neuen Lehren, welche Virchow in seiner Cellularpathologie zusammenfasste, verlegten die entzündlichen Vorgänge aus dem Gefässsystem und dem Blut heraus in die zelligen Elemente der Gewebe. Viele Fortschritte hat die Wissenschaft der Cellularpathologie zu danken; aber schon heute darf es als erwiesen gelten, dass trotzdem Blutgefässe und Blut einen sehr bedeutenden Antheil an der Entzündung nehmen. So ist seit einigen Jahren manche humoralpathologische Lehre rehabilitirt

worden, ohne dass deshalb die Resultate der Cellularpathologie hinfällig geworden wären. Nur die Kindheit wissenschaftlicher Forschung bewegt sich sprungweise von einer absoluten Theorie zur andern. Das Wahre aus allen Theorieen erhellt schliesslich aus der Beobachtung des lebendigen Vorgangs; was jede Theorie als Thatsächliches benutzte oder auffand, das kann zwar noch zu Irrthümern in der Deutung Veranlassung geben, aber die Thatsache selbst wird nie ihren positiven Werth verlieren.

§. 4. Voraussetzung anatomischer Kenntnisse für das Studium der Entzündung.

Indem ich nun zu meiner Aufgabe, zur Untersuchung der irritirten Gewebe, der Irritamente und der Irritation, zurückkehre, sei es mir gestattet, zunächst das Studium der irritirten Gewebe bei Seite zu lassen. Jeder Theil des menschlichen Körpers ist entzündungsfähig, irritabel, und deshalb erfüllt das anatomische Studium in allen seinen Zweigen, besonders auch in der Histologie die Aufgabe, die irritabeln und gelegentlich wirklich irritirten Gewebe kennen zu lehren. Ich darf deshalb bei den folgenden Untersuchungen über die entzündliche Reizung die Ergebnisse der anatomischen Studien als bekannt voraussetzen. Indessen ist es keineswegs die Pflicht des Anatomen und Histologen, die grobe und feine Structur der Gewebe mit directer Beziehung auf ihre Irritabilität und auf ihre Entzündung zu schildern. Diese Pflicht muss wieder dem Kliniker zufallen, und die Aufgabe, aus dem Bau der Gewebe und der Organe die Folgerungen für die Entstehung der Entzündung und für ihren Verlauf zu ziehen, muss von der chirurgischen Klinik zu einem nicht geringen Theil gelöst werden. Aber auch hier will ich mich dieser Aufgabe in ihren allgemeinsten Verhältnissen nicht entziehen; nur erscheint es mir zweckmässig, die Lehre von der Irritabilität der Organe und Gewebe nicht, wie es sonst üblich gewesen ist, in erste Linie zu rücken, vielmehr ihr die Lehre von den entzündlichen Irritamenten und der entzündlichen Irritation in ihren allgemeinsten Beziehungen voranszustellen.

Zweites Capitel.

Die entzündungserregenden Irritamente. Die Entzündungserreger.

§. 5. Die Bedeutung der Untersuchung über entzündungserregende Irritamente.

Wenn es sich von selbst versteht, dass auch in früheren Zeiten die allgemeine Pathologie und die allgemeine Chirurgie eine Erörterung der entzündungserregenden Momente nicht mit Stillschweigen übergehen konnte, so ist es doch keinem Zweifel unterworfen, dass diese Erörterung sich in den engsten Grenzen hielt und dass die dürftigen Angaben über die Ursachen der Entzündung zu der hohen Bedeutung der Entzündung selbst ausser allem Verhältniss standen. Das Missverhältniss zwischen dem erstrebenswerthen Resultat und zwischen dem wirklich erzielten Resultat auf dem Gebiet der ätiologischen Forschung ist auch jetzt noch so wenig für die Entzündung, als für alle übrigen krankhaften Processe beseitigt; nur darin ist ein grosser Fortschritt geschehen, dass man dieses Missverhältniss für die Lehre der Entzündung in jüngster Zeit scharf erkannte und zu seiner Beseitigung die Arbeit mit frischem Muth aufgenommen hat. Keine Epidemie, welche sich durch ihre mörderische Thätigkeit berühmt oder berüchtigt gemacht hat, darf sich in der Zahl ihrer Opfer mit der Entzündung im allgemeinen messen; denn diese Epidemieen selbst ordnen sich im näheren oder ferneren Sinne der Entzündung unter und sind selbst in ihren Anfängen entzündliche Krankheiten. Der Nothschrei aller Völker, welcher seit einigen Decennien von den Aerzten die Erforschung der Ursachen der Cholera gebieterisch verlangt, ist gewiss berechtigt und erklärlich; dass die Entzündungen im allgemeinen auch nichts Zufälliges und Nothwendiges sind, das liegt dem Bewusstsein des Publikums ferner, aber ist doch jetzt wenigstens dem Bewusstsein der Aerzte so nahe gerückt, dass von ihnen wenigstens ein Nothschrei nach Erforschung der Entzündungsursachen ausgehen sollte. Eine gewisse Indolenz liegt freilich in dieser Beziehung auch bei den meisten Aerzten vor; sie betrachten eben auch die Entzündungen, zuweilen selbst die Entzündungen höchster Intensität als nothwendige Ereignisse. Von dieser bequemen und früher ganz allgemein verbreiteten, leider auch jetzt noch recht eingewurzelten Idee muss man sich zunächst frei machen, wenn man ein ernsthaftes Studium der Entzündungsur-

sachen durchführen will. Für Sie, die Sie noch, wie ich hoffe, in unbefangenster Weise an das Studium der Entzündung vorurtheilsfrei herantreten, wird vielleicht ein einzelnes Beispiel genügen, um den nicht an sich nothwendigen, sondern jeder Zeit scharf bedingten Charakter der Entzündung zu illustriren. Stellen wir uns 3 gesunde Menschen mit derselben frischen Verletzung, etwa einer einfachen Hautabschürfung von gleicher Grösse und an gleicher Stelle vor. Der erste von diesen Verletzten kann dadurch zu einfacher Heilung gelangen, dass auf der Abschürfung ein fester Schorf sich bildet, dass dieser Schorf nach geraumer Zeit sich löst, dass dann die geheilte Hautparthie zum Vorschein kommt. Bei dem zweiten entsteht wohl auch ein Schorf, aber nach einigen Tagen eine Eiterung, welche erst nach längerer Zeit zur Vernarbung führt. Der dritte zeigt ebenfalls eine Eiterung; aber die Entzündung greift bald weit über die verletzte Stelle hinaus, sei es in Form einer diffusen Entzündung der Cutis und Epidermis (Erysipelas), sei es als Eiterung des Unterhautbindegewebes (Phlegmone), sei es als Lymphgefässentzündung (Lymphangoitis), und endlich kann diese verbreitete und fortgeleitete Entzündung sogar zum Tod führen. Wenn die praktische Erfahrung ergiebt, dass wirklich die gleiche Verletzung bald in einfachster Weise zur Heilung, bald zu den gefährlichsten Entzündungen, ja zum Tod führt, dann können doch diese Differenzen nicht aus der Art der Verletzung, welche wir in dem angeführten Beispiel als vollkommen gleich für alle 3 Verletzten voraussetzen, und ebenso wenig aus dem Charakter der betroffenen Gewebe, sondern nur aus einem dritten Factor abgeleitet werden. Dieser Factor ist ausserhalb der verletzenden Gewalt und ausserhalb der verletzten Gewebe aufzusuchen. Er ist deshalb freilich nicht so leicht zu finden und zu erkennen; aber er ist gefunden worden, sobald man erst die Nothwendigkeit begriffen hatte, ihm nachzuforschen. So werden Sie, m. H., ohne Mühe durch meine weiteren Untersuchungen begreifen lernen, wie jene Differenzen in dem Verlauf der von uns beispielsweise angenommenen gleichen Verletzungen erklärt werden können und müssen.

§. 6. Subcutane Verletzungen neigen nicht zu Entzündung.

Die Erkenntniss der Entzündungsursachen wird uns sehr erleichtert, wenn wir von den Erfahrungen ausgehen, welche wir

über den Einfluss der Verletzungen auf den Gang der Entzündung so häufig gewinnen können. Einer der wichtigsten Erfahrungssätze der praktischen Chirurgie ist der: dass die schwersten Verletzungen harmlos und mit einem Minimum von Entzündung oder auch ohne eine Spur von Entzündung zu heilen pflegen, sobald die Hautdecke unverletzt geblieben ist, oder, um mich eines exacteren Ausdrucks zu bedienen, sobald die Continuität der Haut durch die Verletzung nicht gestört worden ist. Die enorme Elasticität der Haut ermöglicht solche Verletzungen, und beispielsweise können bei einer Luxation die stärksten Gelenkbänder, einige Sehnen, Muskeln, Blutgefässe zerrissen sein, ohne dass die Haut auch nur eine Spur von Verletzung ihrer Continuität erkennen lässt. Bei Knochenbrüchen ist die Haut schon mehr gefährdet, besonders wenn die brechende Gewalt direct auf die Fracturstelle einwirkte. Aber auch hier kann der Knochen zu zahlreichen Splittern zertrümmert sein, während die Haut ausser den Zeichen der Contusion, d. h. der Zerreissung einzelner Hautgefässe, doch im ganzen keine wesentlichen Störungen ihrer Structur aufweist. Solche und ähnliche subcutane Verletzungen zeigen fast nie Neigung zu intensiver Entzündung, ja eine geringere Neigung, als selbst der kleinste Hautriss. Auf diese Erfahrungen gründet sich ein ganzes System von Operationen, welche so ausgeführt werden, dass man die Trennungen tiefer gelegener Theile unter möglichster Schonung der äusseren Hautdecken bewerkstelligt und so den Operirten dieselben Vortheile eines nicht entzündlichen Verlaufs der Verletzung zu sichern sucht, deren zufällig Verletzte aus der zufälligen Erhaltung der Hautcontinuität theilhaftig werden. Die subcutane Tenotomie, welche durch Stromeyer's Arbeit (Beiträge für operat. Orthopädik, 1838) definitiv in die Chirurgie eingeführt wurde, hat in dieser Beziehung die Bahn gebrochen, und da der Sehnenschnitt in subcutaner Ausführung bald zum Gegenstand experimenteller Studien gemacht wurde, so lag es nahe, an den Versuchsthieren auch die Frage zum Austrag zu bringen: weshalb sind denn eigentlich die subcutanen Verletzungen so harmlos, so wenig geneigt zu entzündlichen Processen? Natürlich musste man in erster Linie an die Möglichkeit denken, dass die athmosphärische Luft an sich entzündungserregend wirke, und in der That haben die meisten Chirurgen sich mit der einfachen Annahme einer entzündungserregenden Eigenschaft der Luft zufrieden gegeben. Gegen diese Annahme konnte aber nicht nur der Einwand erhoben werden,

dass diese supponirte Eigenschaft der Luft nicht erwiesen war, sondern die verschiedensten Erfahrungen liessen auch diese Eigenschaft sehr fraglich erscheinen. Weshalb entzündet sich nicht fortwährend die äussere Haut und der Abschnitt der Schleimhaut, welche beide constant mit der atmosphärischen Luft in Berührung stehen? Die Entzündungsfähigkeit dieser Theile steht doch nach der Beobachtung der so häufigen Haut- und Schleimhautentzündungen zweifellos fest; und wenn die Luft an sich ein Entzündungserreger wäre, so wäre es unbegreiflich, dass wir überhaupt jemals ohne Entzündungen wären. Dazu kommt eine interessante Erfahrung, welche man zuweilen bei schweren Verletzungen der Brust, z. B. Splitterfracturen der Rippen mit Eindringen der Splitter in die an die Thoraxwand adhärirende Lunge, machen kann; es wird die Luft in das Bindegewebe durch den Akt der Exspiration eingepresst und schliesslich können grosse Abschnitte des Körpers mit atmosphärischer Luft prall angefüllt sein, ohne dass sich deshalb mit Nothwendigkeit in dem emphysematösen Bindegewebe eine Entzündung entwickelt. Endlich brachte Malgaigne die Frage von der entzündungserregenden Eigenschaft der athmosphärischen Luft zu einer directen Beantwortung durch das Experiment. Er machte subcutane Tenotomieen an Thieren und benutzte die feine Stichöffnung, durch welche das feine, für diese Operation bestimmte Messer, das Tenotom, auf die Sehne eingestochen wird, um hier eine Canule einzuführen und mittelst einer Spritze grössere Mengen atmosphärischer Luft in die tenotomische Wunde und in ihre nächste Umgebung einzuspritzen. Thiere, welche auf diesem Weg subcutan tenotomirt waren, während dennoch die tenotomische Wunde dem eventuellen entzündungserregenden Einfluss der Luft ausgesetzt wurde, zeigten trotzdem eine Heilung ohne Entzündung und ohne Eiterung. Warum sollte auch eine Mischung von Sauerstoff, Stickstoff und Spuren von Kohlensäure eine Entzündung bewirken, während jede dieser Substanzen in der Oekonomie des gesunden Organismus eine keineswegs schädliche Rolle spielt?

Nun steht aber die Thatsache von der geringen Neigung der subcutanen Verletzungen zur Entzündung fest, ebenso fest als die citirten Thatsachen, welche gegen die entzündungserregenden Eigenschaften der atmosphärischen Luft sprechen. Das Paradoxe der letzteren Thatsachen lässt nun eine doppelte Deutung zu. Entweder überragt die Haut durch ihre Entzündungsfähigkeit alle übrigen Gewebe um ein Bedeutendes und dann wird es immer

einer ausgedehnten Verletzung der Haut bedürfen, um eine Entzündung hervorzubringen, welche sich dann erst auf die weniger entzündungsfähigen Gewebe propagirt — oder in der Luft ist etwas von besonderen Irritamenten vorhanden, aber in einer kleineren Luftmenge nur ein Minimum, so dass successive bedeutendere Luftquantitäten an die verletzte Gewebspartie herantreten müssen, bis die Irritamente für die Production der Entzündung in genügender Zahl beisammen sind. Die erstere Hypothese habe ich Jahre lang benutzt, um bei der Schilderung der tenotomischen Versuche, wie sie Malgaigne anstellte, den Widerspruch zwischen seinen Resultaten und zwischen der thatsächlichen Harmlosigkeit subcutaner Verletzungen zu erklären; heute bekenne ich, dass diese Hypothese falsch ist. Sie betrachtet die Hautverletzung als das mechanische Irritament für die Entzündung; dann müssten aber die starken Hautquetschungen sich schlimmer verhalten, zu heftigeren Entzündungen führen, als der kleinste Hautriss. Die Erfahrung lässt das Gegentheil beobachten. Die gequetschte Haut lässt immer noch den Knochenbruch ohne wesentliche Entzündung heilen, aber ein Hautriss von 2 Linien Länge, wenn er nur mit der Knochenwunde communicirt, bedingt leicht eine Eiterung der ganzen Wunde. Das Entscheidende für die Entstehung der Entzündung liegt demnach, wie ich auch zum Eingang dieser Erörterung schon hervorhob, nicht in der Verletzung der Haut, sondern in der Trennung ihrer Continuität.

§. 7. Keime der kleinsten Organismen in der atmosphärischen Luft.

Hierzu gesellt sich nun die zweifellose Erfahrung, dass an gewissen Orten, besonders an solchen Orten, welche von vielen Menschen bewohnt werden, dass ferner zu gewissen Zeiten unbedeutende Verletzungen zu hohen Entzündungen gelangen, ohne dass die quantitative Analyse der atmosphärischen Luft eine nachweisbare Veränderung ihrer Zusammensetzung zu zeigen vermag. Das Räthsel löst sich, wenn man sich daran erinnert, dass in der atmosphärischen Luft ein accidenteller Bestandtheil von Keimen kleinster Organismen vorhanden ist, ein Bestandtheil von so geringem körperlichen Volum, dass sein Mehr oder Weniger die chemische Composition der Luft nicht wesentlich verändert, aber ein Bestandtheil, welcher die mächtigsten Wirkungen entfalten kann und welcher durch diese Wirkungen seine Existenz sehr deutlich erweist.

Lange Zeit erst, nachdem man die Existenz von Keimen kleinster Organismen in der atmosphärischen Luft aus ihren Wirkungen erschlossen hatte, wurde diese Existenz in recht wahrnehmbarer Form für das Auge dargestellt. Tyndall, ein englischer Forscher, welcher sich auf vielen Gebieten der Naturwissenschaften hervorragende Verdienste erworben hatte, machte vor einigen Jahren die wichtige Entdeckung, dass alle die feinen Stäubchen, welche in der Luft eines Zimmers schweben, organischen Ursprungs sind. Sie alle kennen, m. H., aus eigener Erfahrung die schöne Erscheinung, welche eine Parthie von Sonnenstrahlen in der Zimmerluft hervorruft, wenn sie durch eine schmale Spalte des sonst verdunkelten Zimmers einfallen. Dann erkennt man in der Luft, welche bei diffuser Beleuchtung vollkommen durchsichtig und inhaltslos erschien, eine wogende Masse von feinsten Stäubchen. Tyndall hat nun in sehr sinnreicher Weise nachgewiesen, dass alle diese Stäubchen verbrennbar sind, also nicht dem Mineralreich, sondern mit grösster Wahrscheinlichkeit dem Pflanzen- oder Thierreich angehören. Er glüht einen mit der gewöhnlichen Zimmerluft gefüllten Glascylinder aus und zieht während des Glühens die geschmolzenen Enden des Cylinders aus, so dass die geglühte Luft abgeschlossen wird. Die Sonnenstrahlen, welche nun durch den Cylinder und die geglühte Luft hindurchfallen, lassen nicht die Spur von Stäubchen mehr erkennen. Der Cylinder erscheint innerhalb der wogenden Stäubchen wie ein dunkler Körper. Die Absperrung der stäubchenfreien Luft in dem Cylinder kann nicht nur durch Glasverschluss, sondern auch durch Wattetampons geschehen. Schliesst man beide Enden des geglühten Cylinders mit Wattepfropfen, so filtriren diese die Stäubchen ab, welche den Weg in die stäubchenfreie Luftschicht im Innern des Cylinders einschlagen und auch so bleibt diese Luft von organischen Beimengungen frei.

§. 8. Bedeutung der kleinsten Organismen für die Fäulniss.

Der hiermit kurz skizzirte Versuch Tyndall's beweist für sich noch nicht, dass jene Stäubchen die Keime kleinster Organismen sind. Dieser Beweis muss auf anderem Wege geführt werden und ist indirect von Pasteur und anderen Forschern schon vor den Untersuchungen Tyndall's bis zu einer gewissen Schärfe geführt worden. Pasteur fand bei allen Fäulniss- und

Gährungsprocessen in den faulenden und gährenden Substanzen sehr kleine Organismen, welchen er die wesentliche Thätigkeit bei den genannten Processen zuschreibt. Von besonderem Interesse sind für die verschiedensten chirurgischen Betrachtungen die Fäulnissprocesse, wie ich im Weiteren noch genauer nachzuweisen mich bemühen werde. Wir dürfen deshalb auch schon bei dieser Gelegenheit unter Uebergehung der Arbeiten Pasteur's über die Gährungsprocesse uns besonders an die Untersuchungen desselben Forschers über die Vorgänge der Fäulniss halten. Dass das Fäulnissirritament (ich gebrauche diese Bezeichnung wegen der naheliegenden Analogie mit den entzündlichen Irritamenten) wirklich der atmosphärischen Luft angehört und von ihr aus in die fäulnissfähige (putrescibele) Substanz eindringt, hat Pasteur mit schlagender Schärfe nachgewiesen. Er führte die fäulnissfähige Flüssigkeit, z. B. Muskelstückchen, einem eben geschlachteten Thier entnommen und in eben gekochtem Wasser suspendirt, in eine lange Glasröhre und glühte die im oberen Ende der Röhre enthaltene Luft aus, während er zu gleicher Zeit die glühende Röhre selbst auszog und abschloss. Diese Röhren, in welchen fäulnissfähige Substanzen und von organischen Bestandtheilen befreite atmosphärische Luft zusammen abgesperrt waren, wurde einige Jahre hindurch aufbewahrt, ohne dass sich die geringste Spur von Fäulniss entwickelte. Anders verhielten sich die Röhren, welche putrescibele Flüssigkeiten mit nicht geglühter Luft enthielten; in ihnen trat die Fäulniss ein.

§. 9. Eindringen der kleinsten Organismen in die lebenden Gewebe.

Ich darf an dieser Stelle nicht verschweigen, dass von der ersten Zeit nach Publication der Untersuchungen Pasteur's über die Fäulniss (1863) bis zur Gegenwart seine Lehre von der Fäulniss und seine analoge Lehre von der Gährung auf das heftigste und von den namhaftesten Autoritäten, in neuerer Zeit z. B. durch von Liebig bekämpft worden. Die Controversen drehen sich um die Frage, ob die Processe der Fäulniss und der Gährung wirklich von der Thätigkeit kleinster Organismen abhängig sind oder neben ihrer Anwesenheit aus anderen Gründen verlaufen. Die Chirurgie ist in der angenehmen Lage, diese Controverse bei Seite lassen zu dürfen. Uns kommt es nicht auf das Wesen des Fäulnissprocesses, sondern darauf an, dass bei und während des-

selben grosse Summen kleinster Organismen in den faulenden Flüssigkeiten entstehen. Unter allen diesen Organismen sind nun wieder diejenigen ohne praktisches Interesse (d. h. für die Lehre von der Entzündung), welche erfahrungsgemäss in lebendigen Geweben nicht zur Entwickelung gelangen. Die gesammte medicinische Forschung durfte an den Studien der Fäulnissvorgänge und vor allem an dem Studium der bei diesen Processen entwickelten Organismen achtlos vorübergehen, bis die Existenz und Fortpflanzung solcher Fäulnissorganismen in den lebendigen Geweben des Menschen und des Versuchsthieres nachgewiesen war. Dieser Nachweis geschah im Jahre 1868 zuerst durch mich an einem lebenden Gewebstheil, dann im lebenden Blut und in den frischen Sekreten des lebenden Körpers, besonders im Harn. Nachdem jetzt die verschiedensten Beobachter meine Befunde bestätigt haben, so bin ich in der angenehmen Lage, diese Befunde nicht mehr als den Ausdruck meiner subjectiven Ueberzeugung, sondern als das Resultat der concurrirenden Arbeiten vieler und sorgfältiger Forscher zu schildern. Schritt für Schritt hat sich die Thatsache von dem Eindringen kleinster Organismen in die lebenden Gewebe der Menschen Bahn gebrochen; Schritt für Schritt hat sich die Bedeutung der Thatsache für die Pathologie und insbesondere für die Lehre der Entzündung erweitert. Nicht Zufall ist es gewesen, welcher mich diese Thatsache zuerst bei einer bestimmten und sehr intensiven Entzündungsform, bei der Diphtheritis der Wunden und dann bei der Diphtheritis der Schleimhaut auffinden, sodann bei der Wundrose, dem Erysipelas, endlich bei der diffusen, intermuscularen Bindegewebsentzündung und Bindegewebseiterung, der Phlegmone weiter constatiren liess; denn in Wirklichkeit giebt es keine Entzündung, bei welcher eine colossalere Entwickelung von kleinsten Organismen in den Geweben besteht, als eben bei der Diphtheritis, und ihr zunächst schliessen sich in dieser Beziehung die ihr mehr oder weniger verwandten Entzündungsformen, welche ich eben nannte, an. Für die Befunde bei Diphtheritis schlossen sich bald mehrere andere Forscher, z. B. Oertel, Classen, Cohn, meiner Theorie an. In Bezug auf die Bedeutung der kleinsten Organismen für die Entzündung im allgemeinen und besonders für ihren prägnantesten Ausdruck, für die Eiterung, hat Klebs das entscheidende Wort gesprochen, als er 1871 diese Organismen als wesentlichste Ursache der Eiterung proclamirte. Alle diese Untersuchungen und Meinungen, alle die

experimentellen Resultate und ihre Deutungen werden wir bei verschiedenen Gelegenheiten genauer kennen lernen und eingehend prüfen müssen. Nachdem ich jedoch schon hier mehrere Namen, welche mit der neuen Lehre von den Ursachen der Entzündung und Eiterung innig verknüpft sind, genannt habe, will ich nicht unterlassen, auch die Namen v. Recklinghausen, Waldeyer, Rindfleisch, Bergmann, Orth, Eberth, Leber u. A. anzureihen, deren Untersuchungen die neue Lehre ebenfalls eine wesentliche Förderung zu danken hat. Mit erklärlichem Misstrauen ist die neue Lehre von der Entzündungserregung durch kleinste Organismen aufgenommen worden; altgewohnte Anschauungen und Vorurtheile werden eben nicht so leicht überwunden, und ich darf nicht verschweigen, dass gerade meine chirurgischen Fachgenossen in ihren Bedenken gegen die neue Lehre sich sehr consequent bleiben und in grosser Zahl in dieser Frage einem etwas bedenklichen Conservatismus huldigen. Um so mehr freue ich mich der überraschenden Einstimmigkeit der Vertreter der pathologischen Anatomie, welche an der Leiche und am Versuchsthier die Gelegenheit zur exactesten Prüfung der einschlägigen Fragen gefunden haben. Da schon jetzt von pathologisch-anatomischer Seite über einzelne hauptsächlichste Punkte der neuen Lehre eine Einigung der Ansichten zu erwarten steht, so mag die Zeit nicht fern sein, in welcher auch die klinischen Forscher ihren Widerstand aufgeben werden. Ich wage aber heute schon im vollsten Vertrauen auf die positiven Leistungen meiner Mitkämpfer auf diesem Gebiet und gestützt auf eine nun 5jährige, selbstständige klinische und experimentelle Prüfung der neuen Lehre von den Ursachen der Entzündung, sie als vollgültig in das System der Chirurgie einzuführen. Wenn Sie, m. H., später Gelegenheit haben werden, entgegengesetzte Ansichten kennen zu lernen, so bitte ich Sie, streng und vorurtheilsfrei zu prüfen; ich gestehe Ihnen das volle Recht zu, sich skeptisch gegen diese, wie gegen jede neue, die bisherigen Grundlagen unseres Denkens und Handelns verschiebende Lehre zu verhalten. Dagegen halte ich es für meine Pflicht, die neue Lehre, wie ich und so weit ich sie als richtig erkannt habe, nach allen Seiten hin zu begründen, und dieser Pflicht will ich jetzt nachzukommen versuchen.

§. 10. Auftreten kleiner beweglicher Körnchen im Beginn der Blutfäulniss.

Zunächst muss ich Sie, m. H., mit dem Wesen und der Entstehung derjenigen kleinsten Organismen bekannt machen, welche für die Entzündung und Eiterung im allgemeinen die wesentlichsten und wichtigsten Irritamente darstellen. Dazu ist es nothwendig, Ihnen einen Einblick in die Fäulnissprocesse zu gewähren, und zweckmässig erscheint es mir, von einem recht praktischen Fall auszugehen, welcher in der chirurgischen Praxis recht häufig eine grosse Rolle spielt. Ich wähle als Paradigma die Fäulniss des Bluts, welche ich bis jetzt auch am genauesten verfolgt habe und welche Sie selbst ohne viel Mühe zur selbstständigen Orientirung verfolgen können. Wir gewinnen beispielsweise bei einer Operation an einem gesunden Menschen, etwa bei einer Geschwulstexstirpation, eine Quantität frischen gesunden Bluts, welches wir in einem offenen Reagenzglas unter gewöhnlicher Zimmertemperatur der Fäulniss exponiren. Man nimmt dann täglich mit einem Glasstab mikroskopische Proben aus den verschiedenen Schichten der Flüssigkeit und kann dann mit dem Mikroskop bequem die morphologischen Eigenthümlichkeiten des Fäulnissprocesses verfolgen.

Die oberflächlichsten Schichten des Bluts zeigen schon nach 24 Stunden (bei höherer Temperatur im Sommer etwas schneller, bei niedriger Temperatur im Winter etwas langsamer) die ersten Veränderungen. Zwischen den Blutkörperchen treten im Serum kleine, scharf contourirte Punkte von rundlicher Begrenzung auf. Ihre Grösse ist deshalb schwer zu bestimmen, weil an so kleinen und noch dazu beweglichen Körpern mikrometrische Untersuchungen nur mit Mühe anzustellen sind; doch genügt für die Orientirung die Angabe, dass diese Punkte den 10. bis 20. Theil eines rothen Blutkörperchens vom Menschen in der Ausdehnung entsprechen. Man könnte leicht geneigt sein, diese Punkte für einzelne Protoplasmakörner zu halten, welche etwa aus einer Auflösung der weissen Blutkörperchen freigeworden sind. Aber selbst wenn wir von dem Umstand absehen, dass die weissen Blutkörperchen noch intacte Contouren zeigen, so zeichnen sich diese Körnchen durch ihre starke Lichtbrechung und ganz besonders durch den Charakter ihrer Bewegung aus. Nur ist es nicht ganz leicht, diesen Charakter in Worten zu schildern, jedenfalls viel leichter, ihn unter dem Mikroskop zu erkennen und dem Gedächtniss einzuprägen. Die

Bewegung dieser Körnchen steht der Molecularbewegung nicht fern; ich glaube aber deshalb sie von der Molecularbewegung trennen zu müssen, weil durch sie, ausser den zitternden und kreiselnden Ortsveränderungen, welche der Molecularbewegung und der Bewegung unserer Körnchen gemeinschaftlich sind, noch eine Locomotion in grossem Maassstabe geschehen kann. In kreiselnden und zitternden Bewegungen wandert das eine oder andere von unseren Körnchen über das Gesichtsfeld hinweg, und zwar häufig unabhängig von den Strömen der Flüssigkeit, in welcher sie suspendirt sind. Ein ganz gewöhnliches Bild ist das, dass die rothen Blutkörperchen ganz ruhig liegen, während die Körnchen ihre zitternd-springende Bewegung zwischen ihnen, und zwar mit bedeutenden Ortsveränderungen, ausführen. Bei diesen Bewegungen erkennt man dann auch, dass manche unter den Körnchen nicht kugelige Gebilde sind, sondern einen kleinen, bald mehr trichterförmigen, bald mehr stäbchenförmigen Auszug besitzen. Für gewöhnlich ist jedoch dieser Auszug von dem Auge des Beobachters abgekehrt und durch die kugelige Anschwellung am oberen Ende des Körnchens verdeckt. Bei vielen Körnchen ist auch nur die einfach kugelige Gestalt zu erkennen. Der letzte Zweifel daran, dass diese Körnchen nicht den Protoplasmakörnern der weissen Blutkörperchen entstammen, sondern selbstständig eingewanderte und entwickelte Organismen sind, wird durch eine einfache Reaction beseitigt. Bei Zusatz von starken Alkalien, z. B. Kali- oder Natronlauge, quellen die Protoplasmakörner der weissen Blutkörperchen auf, während diese Fäulnisskörnchen vollkommen intact und beweglich bleiben. Endlich müsste auch die von Tag zu Tag sich mehrende Zahl der Fäulnisskörnchen den grössten Skeptiker überzeugen, dass sie nicht zu den normalen Bestandtheilen des Bluts gehören, denn meist schon nach 4, bei niederer Temperatur nach etwa 8 Tagen ist das faulende Blut derartig mit den Fäulnisskörnchen angefüllt, dass alle übrigen morphologischen Bestandtheile des Bluts im mikroskopischen Bild vor den Massen der Körnchen ganz zurücktreten.

§. 11. Benennung dieser Körnchen.

Bevor wir nun den Fäulnissprocess des Bluts weiter verfolgen, wird es nothwendig, den beschriebenen Körnchen einen Namen zu geben. Sie gerade sind es, welche als entzündungs-

erregende Irritamente wirken, und mit ihnen werden wir uns nach allen Seiten hin eingehend beschäftigen müssen. Nun ergiebt sich aber für die Taufe der rundlichen Fäulnisskörnchen mit einem wissenschaftlichen Namen eine eigenthümliche Schwierigkeit. Sie sind schon seit langer Zeit den Botanikern und Zoologen bekannt gewesen, und fast jeder Forscher, welcher sich mit ihnen beschäftigte, hat ihnen nicht nur einen neuen Namen, sondern auch eine andere systematische Stellung gegeben. In meinen ersten Publicationen schloss ich mich an eine ältere, von Ehrenberg eingeführte, von Pasteur benutzte Bezeichnung an und rechnete sie zu Monas crepusculum; in den letzten Jahren hat die, wenn ich nicht irre, von Hallier eingeführte Bezeichnung Mikrococcus sich verbreitet, während nebenbei auch noch andere Namen, wie z. B. Bacterium, Leptothrix, Zooglöa sich im Gebrauch erhielten und wieder neue, wie z. B. die von Klebs gemachte Bezeichnung Mikrosporon hinzugetreten sind. Bei diesen Organismen, welche die einfachste Anlage des Lebens überhaupt darstellen und bis jetzt auch nicht die Spur einer histologischen Structur dargeboten haben, ist natürlich der Aufstellung von verschiedenen Genera und Species freier Spielraum gegeben, und die ausserordentliche Zahl der verschiedensten Bedingungen, unter welchen sie sich entwickeln, die grosse Zahl der verschiedensten Wirkungen, welche sie ausüben, fordert immer wieder zur Aufstellung neuer Genera und Species auf. Wenn nun aber jeder einzelne Fachgelehrte auf dem Gebiet der kleinsten Organismen ihre Classification und Nomenclatur immer wieder in verschiedenem Sinn und mit verschiedenen Namen construirt, so bleibt dem Nichtfachmann nichts übrig, als entweder auf das bestimmteste sich in Classification und Nomenclatur an eine einzelne Autorität anzulehnen oder die ganze Angelegenheit in suspenso zu lassen. Das letztere ziehe ich vor. Nicht unversucht habe ich es gelassen, mir ein Urtheil über die Lehren und Controversen de Bary's, Hofmann's, Hallier's, Cohn's u. A. zu bilden; aber trotz aller Lectüre und selbstständiger Arbeit bin ich zu keinem festen Urtheil über die Classification der bei der Fäulniss sich entwickelnden kleinen Organismen gelangt und die Nomenclatur müsste doch von der Classification abhängig sein. So bezeichne ich nun, ohne einer sichern Classification ihren Werth absprechen zu wollen und bis zu der Zeit, wo die botanischen und zoologischen Fachgelehrten eine Einigung in dieser Richtung erzielt haben werden, die eben

2*

beschriebenen und charakterisirten kleinen, runden Körperchen als Monaden. Hiermit will ich auch nicht einmal behaupten, dass sie alle mit dem Monas crepusculum Ehrenberg's identisch seien, und besonders Cohn spricht sich sehr bestimmt gegen diese Annahme aus. Ich will auch noch eingestehen, dass meiner Wahl des Wortes Monas eine gewisse sprachliche Bequemlichkeit nicht ganz fremd geblieben ist. Aus diesem Wort lässt sich eine monadistische Theorie der Entzündung, eine Monadohämie u. s. w. ableiten, während die Bezeichnung „Mikrococcus" für solche Wortcombinationen sehr unbequem wird. Wenn jedoch der Majorität der Forscher ein anderes Wort, als das von mir bevorzugte, besser gefallen sollte — und das wird ja die nächste Zukunft lehren — so bin ich weit davon entfernt, bei dem „Monas" eigensinnig beharren zu wollen. Diejenigen Leser, welche schon an das Wort „Mikrococcus" gewöhnt sind, bitte ich, immer unter meinen Monaden die Mikrococcen verstehen zu wollen.

§. 12. Eigenschaften der Monaden.

Ueber die präsumptive chemische Zusammensetzung der Monaden sind ziemlich bestimmte Angaben neuerdings von Cohn gegeben worden. Es ist danach sehr wahrscheinlich, dass sie aus einer eiweissähnlichen Substanz bestehen. Wenn sie trotzdem, wie ich schon erwähnte, von starken Alkalien nicht gelöst werden, so lässt sich dieser Widerspruch nur dadurch erklären, dass man eine chemisch-differente Hülle annimmt, welche den Eiweisskörper umgiebt und so das ganze Monasindividuum vor der Lösung in Alkalien schützt. Schon Ehrenberg hat, wie Cohn berichtet, die Ansicht geäussert, dass diese unlösliche Hülle mit den Kieselpanzern der Infusorien verglichen werden könne; aber Ehrenberg hat auch hinzugefügt, dass die unlösliche Hülle der Monaden gewiss nicht Kieselsäure sei. Begreiflicher Weise ist die chemische Zusammensetzung der Monaden maassgebend für die Bedingungen ihrer Entwickelung und ihrer Ernährung. Wenn sie aus Eiweiss bestehen, so werden eiweisshaltige Flüssigkeiten ihre Entwickelung sehr begünstigen. Keineswegs ist aber nach Cohn's Untersuchungen das Eiweiss selbst für die Entwickelung der Monaden nothwendig: der Stickstoff kann auch in anderen Verbindungen. z. B. im Ammoniak für die Entwickelung und Ernährung der Monaden

dienen und in einer Mischung von 1 Theil Ammoniak, 1 Theil Aschensalze ($0{,}_{01}$ Gramm phosphorsaures Kali, $0{,}_1$ Gramm krystallisirte schwefelsaure Magnesia, $0{,}_{01}$ dreibasisch phosphorsaurer Kalk) und 100 Theilen Wasser gedeihen sie vortrefflich *). Wenn sonach der Stickstoff als nothwendige Bedingung für die Existenz der Monaden in einer faulenden Flüssigkeit betrachtet werden muss, so scheint eine Behauptung Pasteur's, wonach der freie Sauerstoff zum Leben der Monaden nothwendig wäre und von ihnen in grossen Quantitäten absorbirt werde, nicht ganz haltbar zu sein. Ich habe diese Ansicht früher acceptirt und in meinen Arbeiten wiederholt. Zu ihren Gunsten sprach meine Beobachtung über die massenhafte Entwickelung der Monaden im faulenden Blut und ferner auch die von mir gefundene Thatsache der Einwanderung der Monaden in lebendige, mit Sauerstoff imbibirte Gewebe. So schien es mir, als ob Pasteur die Monaden mit Recht als Aërobien, d. h. in Sauerstoff lebende Organismen bezeichnet habe. Da aber Eiter und Urin mit dem Blut die Eigenthümlichkeit gemein haben, die Monaden bei ihrer Fäulniss in grosser Zahl in sich entwickeln zu lassen und für lange Zeit zu ernähren, obgleich im Eiter nur Spuren von freiem Sauerstoff und im Urin auch diese nicht existiren, so glaube ich, die Ansicht Pasteur's ferner nicht mehr theilen zu sollen. Eigenthümliche Aufschlüsse über die Bedingungen der Entwickelung und Ernährung der Monaden werden wir noch bei genauerer Prüfung der Fäulniss der verschiedenen Gewebe oder künstlich combinirter fäulnissfähiger Flüssigkeiten in Zukunft erhalten müssen. So ist z. B. im faulenden Muskelwasser, d. h. bei der Fäulniss von Muskelstückchen, welche in Wasser suspendirt sind, die Existenz der Monaden sehr schnell vorübergehend, wenn die Fäulniss bei warmem Wetter oder unter sonst günstigen Bedingungen sich sehr schnell entwickelt; in diesem Fall können die Monaden schon nach einigen Tagen wieder verschwinden und von den grösseren Fäulnissorganismen, welche wir auch noch etwas genauer kennen lernen werden, verdrängt werden. Bei weniger intensivem Verlauf der Fäulniss bleiben die Monaden länger in dem Muskelwasser enthalten und weichen erst später

---

*) Pasteur benutzte in gleicher Weise eine etwas complicirtere Flüssigkeit: 100 Th. Wasser, 10 Th. Candiszucker, 1 Th. weinsaures Ammoniak und 1 Th. Asche der Hefe.

und allmählicher der Entwickelung grösserer Organismen. Immer tritt jedoch die Zahl der Monaden im faulenden Muskelwasser erheblich gegen die Zahl der Monaden im faulenden Blut, im faulenden Eiter, und im faulenden Urin zurück. Aehnlich wie das Muskelwasser scheint sich auch das faulende Gehirn in morphologischer Beziehung seiner Fäulniss zu verhalten.

Nicht minder wichtig als die Bedingungen des Lebens der Monaden sind für die Theorie der Entzündung auch die Bedingungen ihres Todes, und da das Studium derselben experimentell leichter zu verfolgen ist, so ist es ganz erklärlich, dass wir die Bedingungen ihres Todes etwas schärfer kennen, als die Bedingungen ihres Lebens. Ueber die Einwirkung der verschiedenen Temperaturen auf die Entwickelung der Monaden sind von Cohn und Horwath eingehende Untersuchungen angestellt worden. Bei dem Kochen von monadenhaltigen Flüssigkeiten braucht die Siedehitze des Wassers (100° C.) nur 10 Minuten lang einzuwirken, um die Fähigkeit zur Vermehrung vollkommen zu zerstören; aber auch die Erwärmung bis zu 60° C. auf die Dauer einer Stunde verhinderte die weitere Entwickelung der Monaden, während 40 und 50° C. wirkungslos blieben. Kältegrade von — 18° C. wurden von der Flüssigkeit ertragen, ohne dass die Vermehrung der Monaden gestört worden wäre. Nur verfallen sie bei 0° oder schon bei etwas höherer Temperatur in Kältestarre, d. h. sie verlieren ihre Beweglichkeit und Vermehrung, um sie bei höherer Temperatur wieder aufzunehmen. Alkalien wirken, wie ich schon erwähnte, auf die Bewegungen der Monaden nicht ein, wohl aber Säuren. Bei der Bedeutung, welche ich den Monaden für die Entstehung der Entzündung zuweisen werde, ist es ganz klar, dass diese Einwirkung der Säuren auf die Bewegungen und das Leben der Monaden eine bedeutungsvolle Rolle für die Therapie der Entzündung spielen muss. Ich würde deshalb hier ein wichtiges Stück des therapeutischen Capitels einschalten müssen, wenn ich sofort in eine Schilderung der Einwirkung der Säuren auf die Monaden eintreten wollte; und deshalb ziehe ich es vor, bei der Erörterung der antiphlogistischen Theorie auf diesen Punkt zurückzugreifen. Nur eine nicht unwichtige Beobachtung über den Tod der Monaden, wenn auch nur negativer Art, will ich hier nicht übergehen, welche ich bei diphtheritischen und croupösen Membranen constatirte (vgl. Cap. 7): die Monaden dieser Membranen sterben nicht bei dem vollkommensten Austrocknen ab. Ich habe mehrere

Wochen hindurch die Membranen unter freiestem Zutritt der Luft conservirt und dann zu einem trocknen Pulver durch Stossen zerkleinert. Sobald ich dem Pulver etwas Wasser zusetzte, traten sofort bei mikroskopischer Beobachtung die Bewegungen der Monaden in ihren geschilderten Eigenthümlichkeiten hervor, und die Einführung des Pulvers in das Versuchsthier rief dieselben Erscheinungen hervor, wie die Einführung einer frischen Membran (vgl. Cap. 7). Nur wird man annehmen dürfen, dass die Monaden im trocknen Pulver sich weder bewegen, noch sich vermehren, also in eine Art von Scheintod verfallen. Das wäre dann wohl ungefähr derselbe Zustand, welchen wir bei den Monaden voraussetzen dürfen, so lange sie in dem Staub der atmosphärischen Luft suspendirt sind. Versuche über das vollkommene Austrocknen der monadenhaltigen Flüssigkeit im streng physikalisch-chemischen Sinn sind bis jetzt nicht angestellt; es wäre möglich, dass in diesem Zustand die Monaden nicht nur ihre Bewegungen und ihre Fortpflanzung, sondern auch ihr Leben ganz einbüssten *). Wenn nur Spuren von Feuchtigkeit das Leben der Monaden wenigstens in genügendem Maassstab für die Möglichkeit einer späteren Fortentwickelung fristen können, so dürfen wir solche Spuren, wie wir sie in dem Pulver einer diphtheritischen Membran voraussetzen müssen, auch in dem Wasserdampf der atmosphärischen Luft als vorhanden uns vorstellen.

So habe ich versucht, Ihnen, m. H., aus den spärlichen Thatsachen, welche wir überhaupt nur vom Leben der Monaden durch die bisherige Forschung gewonnen haben, wenigstens diejenigen vorzuführen, von denen ich der Ansicht bin, dass sie für die Würdigung der Monaden als entzündungserregende Irritamente eine besondere Bedeutung besitzen. Bevor wir jedoch in diese Würdigung uns vertiefen, bleibt mir noch die Pflicht zu erfüllen, dass ich zu dem Fäulnissprocess zurückgreife, von dem ich ausging, um Sie, m. H., mit der Entstehung und dem Wesen der Monaden bekannt zu machen. Ich muss zunächst die morphologischen Verhältnisse der kleineren Organismen, welche im faulenden Blut sich entwickeln, noch etwas weiter führen; denn es kann nicht genügen,

*) Nach Cohn's Mittheilung hat Burdon Sanderson ein Absterben der Monaden durch scharfes Trocknen bei 40° C. erzielt. Zusätze von 0,5 % Soda, Carbolsäure oder schwefelsaurem Chinin, 1 % Wasserstoffsuperoxyd und 5 % Chlorwasser haben dieselbe Wirkung.

zu wissen, dass in dem faulenden Blut überhaupt Monaden sich entwickeln, sondern nothwendig ist es weiter, dass Sie noch Einiges über die Art des Vorkommens der Monaden im faulenden Blut erfahren und dass Sie auch die Genossen und Nachfolger der Monaden kennen lernen, um einen Maassstab für die mikroskopische Diagnostik dieser und jener zu gewinnen.

§. 13. Auftreten der Monaden in den rothen Blutkörperchen.

Sie erinnern sich wohl noch, dass ich Ihnen mittheilte (§. 10): die Monaden seien die ersten Organismen, welche im faulenden Blut auftreten, und das Auftreten derselben finde im Blutserum, also ausserhalb der Blutkörperchen statt. Die letztere Angabe enthält einen Irrthum, welchen ich damals absichtlich beging, um Sie zuerst mit dem Vorkommen und dem Wesen der Monaden in recht einfachen Verhältnissen bekannt zu machen. Nachdem dieses geschehen ist, muss ich diesen Irrthum beseitigen. In recht vielen Fällen, in welchen man die Fäulniss des Bluts in ihren einzelnen Stadien beobachtet, treten die Monaden nicht zuerst im Blutserum, sondern in den rothen Blutkörperchen auf. Diese Thatsache ist eine der wichtigsten, welche ich bei meinen Studien in der letzten Zeit gewonnen habe. Ihr Werth bezieht sich zwar nicht auf die Lehre von den entzündungserregenden Irritamenten, sondern auf die Lehre vom Fieber; aber ich würde sie aus ihrem natürlichen Zusammenhang herausreissen, wenn ich sie vorläufig unbesprochen liesse. Das Vorkommen der Monaden in den rothen Blutkörperchen hat hier vorläufig wenigstens das Interesse, dass Sie, m. H., aus den bezüglichen Schilderungen entnehmen werden, mit welchen Schwierigkeiten hier die Untersuchung zu kämpfen hat.

Die Formen der rothen Blutkörperchen, welche man als Stachelform, Maulbeerform, Morgensternform bezeichnet, sind in vielen Fällen von dem Eindringen der Monaden in die Substanz der rothen Blutkörperchen abhängig. Diese Formen sind längst bekannt und ihre Deutung ist von verschiedenen Seiten versucht worden. Die Controverse drehte sich im wesentlichen um die Frage, ob die kurzen Zacken, welche der Leib des Blutkörperchens aus sich gelegentlich heraustreibt, als eine contractile Erscheinung ihrer Substanz angesehen werden müsse. Diese Ansicht war von Klebs zuerst aufgestellt

worden, indem er ziemlich regelmässig die Zackenformen beobachtete. Max Schultze fand, als der die von Klebs publicirten Angaben prüfte, die Zackenform der rothen Blutkörperchen nur in seltenen Fällen und wies die Ansicht von Klebs über die Contractilität der rothen Blutkörperchen zurück. Der Widerspruch zwischen Klebs und Max Schultze ist vielleicht dahin zu erklären, dass der erstere in dem pathologischen Institut in Berlin in einer von Leichenduft und von Monadenkeimen angefüllten Luft, der letztere in der reinen Luft seines histologischen Laboratoriums untersuchte. Ich will endlich noch zur Vervollständigung der Literatur über die Zackenform der rothen Blutkörperchen anführen, dass Rollet in seiner Bearbeitung des Bluts in dem von Stricker redigirten Handbuch der Gewebelehre die Zackenform beschreibt und eine Abbildung derselben giebt, welche ich Ihnen vorlege. Sie werden ohne Mühe in der Zeichnung die schwarzen Punkte erkennen, welche nach meiner Ansicht als eingedrungene Monaden zu deuten sind. (Vgl. auch die originale Abbildung auf der Tafel. Fig. 1.)

Wenn ich soeben die Namen bewährter histologischer Forscher im Zusammenhang mit der Zackenform der rothen Blutkörperchen nannte, so kann es sonderbar erscheinen, dass denselben die Ursache der Zackenform entgangen ist. Man darf sich jedoch nur daran erinnern, dass die Monaden bis vor kurzer Zeit in der Physiologie und Pathologie ohne jede Bedeutung geblieben sind, um diese Verkennung des Wesens der Zackenform begreiflich zu finden. Dazu kommt noch, dass die dunkeln Punkte, welche wenigstens Rollett deutlich gesehen haben muss und wahrscheinlich auch Klebs und Max Schultze gesehen haben, eine sehr naheliegende optische Deutung zulassen, welche der Annahme von eingedrungenen Monaden sehr fern liegt. Jede Zacke des rothen Blutkörperchens wird bei Einstellung der mikroskopischen Gesichtsebene auf die Spitze der Zacke die optische Impression eines lichtreflectirenden runden Punkte geben, und die tiefste concave Stelle zwischen zwei benachbarten Zacken muss wieder bei der entsprechenden Einstellung der Sehebene den Eindruck eines dunkeln Punktes machen. Mir ist es mit der Erkenntniss der Zackenformen bei den rothen Blutkörperchen nicht besser ergangen, als den genannten Forschern, obgleich ich seit Jahren schon mit den Monaden bekannt und zu keiner Zeit ihre Bedeutung zu unterschätzen geneigt war. Oft und bei den verschieden-

sten Gelegenheiten hatte ich die zackigen Formen der rothen Blutkörperchen in dem Blut inficirter Versuchsthiere und in dem Blut von Menschen, welche an Wundfiebern erkrankt waren, gesehen, ohne sie für etwas Bedeutungsvolles zu halten. Endlich imponirte mir das constante Vorkommen gezackter rother Blutkörperchen bei Kaninchen, welche mit faulendem Blut inficirt waren und von denen ich zu anderen Zwecken die Blutproben unmittelbar nach dem Tod untersuchte. Bei künstlicher Beleuchtung kam ich zuerst auf den Gedanken, dass ich in den dunkeln Punkten der gezackten Blutkörperchen eingedrungene Monaden vor mir haben könne. Da indessen eine optische Ueberzeugung in dieser Beziehung nicht zu gewinnen war, so musste ich darauf bedacht sein, in anderer Weise die Richtigkeit meiner Ansicht festzustellen.

Zwei Versuche habe ich zu diesem Zweck angestellt, beide sehr einfach, ich möchte sagen kunstlos, aber von so schlagendem Resultat, das sich meine Ansicht über das Wesen der Zackenformen an den rothen Blutkörperchen als thatsächlich begründet erachten darf. Der erste Versuch wird mit ganz frischem, von gesunden Thieren oder Menschen gewonnenem Blut angestellt, von dem man sich zunächst überzeugt, dass es die gewöhnliche runde, backschüsselförmige Gestalt der rothen Blutkörperchen zeigt. Nun bringt man gleiche Hälften des normalen Bluts in zwei Reagenzgläschen und setzt zu der einen Blutmenge einen gleichen Theil von monadenhaltiger Flüssigkeit. Ich benutzte dazu entweder gefaultes Blut, in welchem die rothen Blutkörperchen schon sämmtlich oder wenigstens bis auf einzelne Exemplare verschwunden waren, oder auch faulenden Urin, welcher ganz frei von Blutkörperchen war. Nun wird das Reagenzglas 5 bis 10 Minuten geschüttelt, um das Blut und die monadenhaltige Flüssigkeit recht in einander zu mischen. Sofort überzeugt man sich von der frappanten Veränderung, welche die rothen Blutkörperchen erlitten haben. Sie zeigen entweder alle oder wenigstens in überwiegender Mehrzahl die ausgezeichnetsten Zackenformen und zugleich die fraglichen dunkeln Punkte. Meine Voraussicht, dass durch das Schütteln die Monaden in die rothen Blutkörperchen eingepresst, vielleicht auch die letzteren durch das Schütteln soweit verletzt wurden, um den beweglichen Monaden den Eintritt zu gestatten, schien durch den Versuch vollkommen bestätigt zu sein. Ich konnte mir indessen nicht verhehlen, dass gegen die

Beweiskraft des Versuchs gewichtige Einwände erhoben werden konnten. Der nächstliegende Einwand war der, dass nicht das Schütteln mit Monaden, sondern das Schütteln an sich die Zackenform der rothen Blutkörperchen bedinge; ihm war jedoch leicht zu begegnen durch einen einfachen Controlversuch, durch einfaches Schütteln der zweiten Blutmenge ohne alle Zusätze. Der Controlversuch blieb, wie ich erwarten durfte, ohne Resultat, wenn man nicht den Befund als solches betrachten will, dass mechanische Läsionen durch das Schütteln wenigstens an einzelnen rothen Blutkörperchen hervorgebracht wurden. Sie büssen etwas in der Regelmässigkeit ihres Contours ein; sie erscheinen etwas gequetscht und abgekantet, aber von einer Ueberführung in die Zackenform ist bei dem Controlversuch nichts zu erkennen. In ähnlich einfacher Weise kann man einen anderen Einwand beseitigen, dass etwa durch die zugesetzte Flüssigkeit eine chemische Einwirkung auf die rothen Blutkörperchen stattfinde und eine zackige Schrumpfung bedinge. Zu diesem Zweck setzte ich einer weiteren Menge von gesundem Blut 1 % Kochsalzlösungen, frisches Blutserum, normalen frischen Urin zu und schüttelte wieder 10 Minuten, aber ohne ein anderes Resultat, als der erwarteten Bestätigung, dass keine Zackenformen an den rothen Blutkörperchen unter diesen Bedingungen entstehen. Ich will noch bemerken, dass die rothen Blutkörperchen des Frosches bei dem Schütteln des Froschbluts mit monadenhaltiger Flüssigkeit sich als viel widerstandsfähiger erweisen, als die rothen Blutkörperchen des Menschen, des Kaninchens und des Hundes. Trotzdem sind auch die rothen Blutkörperchen des Frosches nicht vor dem Eindringen der Monaden gesichert, wie ich bei Erörterung des Fiebers weiterhin werde hervorheben müssen. Von Bedeutung sind auch die eigenthümlichen Bewegungen der gezackten rothen Blutkörperchen, welche schon Klebs sah und als pendelnde Bewegungen bezeichnete. Sie sind mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die Bewegungen der eingeschlossenen Monaden zu beziehen.

Wenn ich so bis zu einer überzeugenden Evidenz den Nachweis geführt hatte, dass die Monaden einen Einfluss auf die Entstehung der Zackenformen bei den rothen Blutkörperchen ausüben, so fehlte doch der Nachweis, dass die dunkeln Punkte im gezackten Blutkörperchen wirklich eingedrungene Monaden sind und nicht als optischer Ausdruck von Zackenspitzen oder von Vertiefungen zwischen den Zacken gelten müssen. In dieser Richtung

ist der Beweis leicht zu führen, wenn man eine Blutprobe von fiebernden Thieren oder Menschen oder von Blut, welches eben erst zu faulen anfängt, mit destillirtem Wasser behandelt. Die Prämisse des Versuchs besteht darin, dass zwischen den gezackten Blutkörperchen nur sehr vereinzelte oder gar keine Monaden in der Flüssigkeit sich befinden. Die Einwirkung des Wassers lässt das Blutkörperchen aufquellen und verblassen und zu gleicher Zeit treten alle Körnchen, welche in den rothen Blutkörperchen enthalten waren, in die Flüssigkeit aus. Das Gesichtsfeld bedeckt sich mit Körnchen, welche sich in ihren Bewegungen und in ihrem Verhalten gegen Alkalien als wirkliche Monaden manifestiren.

Diese Versuche, deren Schilderung ich bei der hohen, weiter zu besprechenden Bedeutung ihrer Resultate besonders für die Fieberlehre nicht unterlassen durfte, werfen auf den Gang der Fäulniss im Blut ein klares Licht. Die rothen Blutkörperchen sind für die Entwickelung der Monaden im faulenden Blut das günstigste Terrain, und die Keime der Monaden, welche sich aus der Luft in den Inhalt des Reagenzglases herabsenken, siedeln sich in der Regel zuerst in ihnen in grösster Zahl an. Daneben aber findet auch eine Einwanderung und Fortpflanzung der Monaden in dem Blutserum statt und hier häufen sich schliesslich die Monaden an, während die rothen Blutkörperchen allmählich zu Grunde gehen. Ungefähr 14 Tage nach dem Beginn der Fäulniss findet man in den mikroskopisch untersuchten Proben nur noch einzelne rothe Blutkörperchen. Sie zeigen dann zuweilen noch immer die gezackte Form, zuweilen sind sie auch kugelig aufgebläht.

Von den weissen Blutkörperchen war es mir schon längst wahrscheinlich, dass sie Monaden in sich aufnehmen, und neuerdings ist von Birch-Hirschfeld diese Aufnahme bestimmt aufgestellt worden. Auch Davaine beobachtete dieselbe Erscheinung. Man wird wohl nicht fehlgehen, wenn man den grössten Theil der dunkel contourirten und stark lichtbrechenden Körnchen, welche die weissen Blutkörperchen bei den Entzündungen und bei dem Fieber zeigen, als aufgenommene, intracellulare Monaden auffasst. Auch auf diesen Punkt wird uns die Fieberlehre und auch schon die Entzündungslehre bei verschiedenen Gelegenheiten zurückführen. Deshalb mag vorläufig diese kurze Bemerkung genügen.

§. 14. Bacterien und Vibrionen im faulenden Blut.

Neben den Monaden treten in dem faulenden Blut nach einigen Tagen bei warmer, und nach etwa 8 Tagen bei kalter Temperatur weitere Formen von kleinsten und kleinen Organismen auf, welche wir nun noch kennen lernen müssen. Am nächsten den Monaden stehen offenbar diejenigen Individuen, welche gewöhnlich als Bacterium termo bezeichnet werden. Sie bilden Reihen von 2, 3 und mehreren Körnchen, ja ich habe sogar gelegentlich zahlreiche Reihen von 15 bis 20 Körnchen gesehen. Jedes einzelne Körnchen entspricht in seinem Verhalten und seiner Grösse dem einzelnen Monadenindividuum, und auch der Charakter der Bewegungen dieser Ketten erinnert an die Möglichkeit, dass sie nichts anderes als aneinander gereihte Monaden, also lineäre Monadencolonien darstellen. Indessen ist das mit Sicherheit nicht zu entscheiden. Ihre pathologische Bedeutung scheint mir ebenfalls nicht ganz festzustehen; doch habe ich kleine Reihen von 2 bis 3 Körnern im kreisenden Blut gesehen und auch bei dem soeben erwähnten Versuch aus den zackigen Blutkörperchen bei Zusatz von Wasser austreten sehen. Von den grösseren Reihen ist es nicht wahrscheinlich, dass sie als solche, als Leptothrix-Ketten, wie man sie auch genannt hat, in das lebende Blut und in die lebenden Gewebe eintreten können; nach ihrer Auflösung in einzelne Körner und kleine Reihen wäre dagegen ihr Eindringen in den Körper wohl möglich.

Das Mittelglied, d. h. in morphologischer Beziehung, zwischen den Monaden und den eigentlichen Vibrionen bilden kleine Stäbchen, in der Länge zwischen dem Durchmesser von einem rothen Blutkörperchen (des Menschen) und zwischen der doppelten Ausdehnung schwankend. Man pflegt sie ebenfalls zu dem Genus Bacterium zu rechnen. Wenn sie aufrecht stehen, so können sie als ein runder Punkt erscheinen, genau so, wie ein Monaskorn. Doch sind sie zu intensiven Bewegungen sehr geneigt und deshalb ist eine Unterscheidung von den Monaden sehr leicht. Der Unterschied zwischen den Bacteriumstäbchen und den Reihen und Ketten des Bacterium termo liegt einmal darin, dass in dem Stäbchen keinerlei Structur, keinerlei Zusammensetzung aus Körnchen zu erkennen ist, dann aber auch im Charakter der Bewegungen. Dieselben verlieren den kreiselnden Verlauf, werden schneller, energischer und pfeilartig, wobei übrigens erwähnt werden muss,

dass die Bacteriumstäbchen auch für längere Zeit in völliger Ruhe verharren können. Je länger die Stäbchen werden, desto schneller wird ihre Bewegung, und diejenigen Stäbchen, welche in der Länge das 3, 4, 5 und mehrfache vom Durchmesser des rothen Blutkörperchens erreichen, bewegen sich in der That geradlinig und schnellend, wie ein Pfeil. Sie sind schon echte und zweifellose Vibrionen, und werden wegen ihrer linearen Form als Vibrio lineola bezeichnet. Bacterien und Vibrionen treten bald nach einander oder gleichzeitig auf, und besonders die Vibrionen stehen in einem gegensätzlichen Verhältniss zu den Monaden, d. h. da, wo viele Vibrionen sind, sind wenig Monaden, und da, wo viele Monaden sind, sind wenig Vibrionen. Bei faulendem Blut, besonders wenn die Fäulniss nicht unter hoher Temperatur sehr rapid verläuft, prädominiren in den ersten 3 bis 5 Wochen entschieden die Monaden. Aehnlich verhalten sich Eiter und Urin bei der Fäulniss, doch dauert hier die Herrschaft der Monaden im Verhältniss kürzere Zeit, am kürzesten im faulenden Urin. Doch darf man auch bei dem letzteren noch für die ersten 8 bis 14 Tage ein Ueberwiegen der Monaden erwarten. Im faulenden Muskelwasser trifft bei Sommertemperatur die frühere Angabe Pasteur's zu, dass die Monaden schon nach einem oder einigen Tagen verschwinden, und die Vibrionen dann en masse auftreten, so dass die letzteren den ganzen Fäulnissprocess beherrschen. Auch am faulenden Gehirn geht die Entwickelung der Monaden in einigen Tagen vorüber, und dann treten Vibrionen auf, manchmal, wie ich in einigen Fällen sah, Vibrionen von sehr eigener Form, Stäbchen, an denen 1 oder 2, selten 3 Körnchen auf den solitären Stab aufgesetzt erscheinen. Cohn hat diese letztere Varietät als „Fadenbacterien mit kugeligen Köpfchen, vielleicht aus Gonidien gekeimt“ abgebildet.

§. 15. Polymorphie der Fäulnissorganismen und Beziehungen derselben unter einander und zu den Pilzen.

Der Fäulnissprocess hat im ganzen etwas so Polymorphes, dass eine kurze Schilderung desselben und besonders der Fäulnissorganismen kein genaues Bild zu geben vermag. In vollkommener Identität sieht man kaum jemals zwei Proben derselben Substanz bei der Fäulniss sich verhalten, wenn der Versuch an verschiedenen Orten und zu verschiedenen Zeiten gemacht wird,

und noch weiter laufen die Verhältnisse zweier verschiedener Substanzen aus einander. Nur zeigt sich bei Proben derselben Substanz ein constantes Verhalten darin, dass zwei Proben, welche zu derselben Stunde an demselben Ort dicht neben einander der Fäulniss überlassen werden, einen identischen Verlauf des Fäulnissprocesses erkennen lassen. Die 3 Factoren, welche den Fäulnissprocess im wesentlichen beherrschen, 1) die chemisch-physikalische Beschaffenheit der fäulnissfähigen Substanz, 2) die Beschaffenheit der Luft, welche zu dieser Substanz hinzutritt, 3) die Temperatur, sind eben dann in beiden Proben ganz identisch.

Indem ich mir vorbehalten muss, bei der Besprechung der septischen Fieber auch auf die chemischen Interessen der Fäulnissprocesse noch einzugehen, darf ich die Frage nach den Beziehungen der verschiedenen Fäulnissorganismen zu einander nicht unberührt lassen. Dabei liegt es mir durchaus fern, einen Versuch zur Beantwortung dieser Frage zu unternehmen. Im zeitlichen Verlauf der Fäulniss entwickeln sich offenbar die Organismen in aufsteigender Linie; die zuerst auftretenden sind die kleinsten und zeigen die langsamste Bewegung, dann folgen grössere und immer grössere, mit immer schnelleren und energischeren Bewegungen. Im Sommer habe ich Vibrionen von lineärer Form gesehen, welche eine Länge über den Durchmesser des Gesichtsfeldes hinaus bei 350facher Vergrösserung erreicht hatten. Schliesslich freilich, gewöhnlich erst nach einigen Monaten, sind in den faulenden Flüssigkeiten alle Nahrungsmittel erschöpft und alle Organismen sterben wieder ab, und dieser Zeitpunkt wird wohl ungefähr mit dem chemischen Abschluss der Fäulniss zusammentreffen, mit dem schliesslichen Zerfall aller complicirten organischen Verbindungen zu Ammoniak, Kohlensäure und Wasser. Jene aufsteigende Linie in der Entwickelung der Fäulnissorganismen legte eine zweifache Deutung nahe; man könnte annehmen, dass die Entwickelung eine continuirliche sei, dass aus den primären Monaden etwa zuerst Bacterium termo, dann Bacteriumstäbchen und schliesslich Vibrionen sich entwickeln, oder man könnte der Meinung sein, dass verschiedene Keime der verschiedenen Klassen und Genera der kleinen Organismen zu verschiedenen Zeiten in der fäulnissfähigen Flüssigkeit sich ansiedeln. Die letztere Ansicht ist schon früher von Pasteur ausgesprochen, und neuerdings in sehr bestimmter Weise von Rindfleisch formulirt worden. Rindfleisch unterscheidet

eine Reihe pflanzlicher Organismen, deren Keime in der Luft schweben und sich in der Flüssigkeit als Mikrococcen vervielfältigen, und eine Reihe von Keimen thierischer Organismen, welche nur von Flüssigkeiten getragen werden und in dem gewöhnlichen Wasser enthalten sind. Die ersteren Keime würden also ungefähr meiner Bezeichnung „Monaden“ entsprechen; sie sollen nach Rindfleisch mit dem Fäulnissprocess, d. h. dem chemischen Zerfall der complicirten organischen Stoffe unter Entwickelung riechender Gase, nichts zu thun haben, zu seiner Entwickelung nichts beitragen. Dagegen käme den thierischen Organismen, welche die Bacterien und Vibrionen umfassen, die eigentliche ursächliche Thätigkeit bei dem Fäulnissprocess zu; Rindfleisch erzählt, dass die kleinen Reihen des Bacterium termo zu homogenen Stäbchen sich zusammenschliessen, aber auch die langen Stäbe der Bacterien wieder zu Körnchenreihen und zu einzelnen Körnchen zerfallen könnten. Auch Klebs hat den Zerfall der Stäbchen zu Körnchen beobachtet, und dieser Erscheinungen wegen werden die Bacterien von Rindfleisch und Klebs zu den Schizo- oder Schistomyceten gerechnet*). So würden wieder kleine Körnchen entstehen, bei denen es mir vorläufig unerfindlich erscheint, wie man sie von den Mikrococcen genau unterscheiden soll. Ich kann nicht umhin, auch diese Körnchen mit zu den Monaden in meinem Sinne der Nomenclatur (§. 11) zu zählen, ohne deshalb die Behauptung aufzustellen, dass sie etwa Individuen von Monas crepusculum wären. Im Gegensatz zu der Auffassung, dass sich einzelne oder alle kleinsten Organismen, welche man bei der Fäulniss beobachtet, auseinander, die grossen Formen aus den kleinen und die kleinen auch wieder aus den grossen Formen entwickeln, könnte man aber auch annehmen, dass die kleinsten Organismen denselben Kampf um das Dasein führen, welchen Darwin den belebten Wesen überhaupt vindicirt. Die Vibrionen, als die kräftigsten und beweglichsten Organismen, gewinnen schliesslich die Oberhand und die Monaden werden direct oder indirect ihre Beute. Bei längerer und häufiger Beobachtung haben mir die Vibrionen in der That den Eindruck gemacht, als

---

* Obgleich ich Einzelnes gesehen habe, was für die Beobachtungen von Rindfleisch und Klebs spricht, so getraue ich mir doch über die Bedeutung derselben kein bestimmtes Urtheil zu und trete hier, getreu meiner Aufgabe, nicht in die Controverse ein.

ob sie als qualificirte Räuber wirklich die kleineren Organismen vernichteten. Mit diesem Raubthiercharakter würde es sich freilich kaum vereinigen lassen, dass Cohn auch die Vibrionen noch zu den pflanzlichen Gebilden rechnet. Ein bestimmtes Urtheil traue ich mir in diesen heikeligen Fragen, welche dem Gebiete der Chirurgie so fern liegen, nicht zu; doch will ich auch nicht verschweigen, dass mir die Bewegungen der Vibrionen immer als bewusste und zweckmässige erschienen sind und dass ich deshalb mehr zu der Ansicht mich neige, ihnen eine thierische Dignität zuzuerkennen. Ueber alle diese Fragen steht noch nichts fest, und auch die älteste Ansicht über die Beziehungen der Monaden zu den Vibrionen, welche Pasteur aussprach, scheint wieder hinfällig zu werden. Pasteur stellte beide Grüppen, die Monaden und die Vibrionen, in einen fundamentalen Antagonismus bezüglich ihrer Existenzbedingungen; er meinte, erst dann, wenn die Monaden allen freien Sauerstoff aus der fäulnissfähigen Flüssigkeit vertilgt hätten, sei es möglich, dass die Vibrionen sich entwickelten, weil sie nur in sauerstofffreien Flüssigkeiten existiren könnten. Deshalb nannte er die Vibrionen Anaërobien; wenn jedoch, wie ich schon zeigte, die Monaden keine Aërobien im strengen Sinn des Wortes sind (§. 12), so wird auch der anaërobische Charakter der Vibrionen angezweifelt werden dürfen.

Ich halte es nicht für eine schwere Schädigung der pathologischen Interessen, welche sich überhaupt an die Fäulnissprocesse anknüpfen lassen, dass wir über die Bacterien und Vibrionen und über ihre Beziehungen zu den Monaden noch so wenig und so wenig Sicheres wissen. Für die Fäulniss sind gewiss die Vibrionen wichtige Organismen, aber für das Eindringen derselben in die lebenden Gewebe und in das Blut sind die Bedingungen so schlecht, dass sie als directe Krankheitserreger kaum in Betracht gezogen werden können. Ich habe niemals im Blut oder in den lebenden Geweben zweifellose Vibrionen angetroffen. Die Bacterien halten auch in dieser Beziehung die Mitte zwischen den Monaden und Vibrionen; für eine Krankheit, nämlich für den Milzbrand, ist wenigstens durch Davaine's Arbeiten und durch die controlirenden Untersuchungen zahlreicher Forscher die massenhafte Einwanderung und Entwickelung von Bacterienstäbchen in dem lebenden Blut nachgewiesen worden. Das Vorkommen von kurzen Reihen des Bacterium termo im Blut wurde schon früher von mir erwähnt. Im übrigen spielen die eigentlichen Vibrionen für die

Pathologie keine, oder eine untergeordnete Rolle, und dasselbe gilt von den Fadenpilzen. Auch sie könnten in die Morphologie des Fäulnissprocesses des Bluts eingereiht werden; denn, wenn man das Reagenzglas ruhig stehen lässt, so bildet sich bald eine weisse oder grünliche Schimmeldecke auf der Flüssigkeit. Aber in die Flüssigkeit dringt die Schimmelentwickelung nicht ein. Nachdem ich auf metallischem Quecksilber und auf Alkohol die Entwickelung grossartiger Lager von Penicillium glaucum und anderen Schimmelpilzen beobachtet habe, so werden diese Befunde Ihnen die Ueberzeugung geben, dass Faden- und Schimmelpilze mit der Fäulniss nichts zu schaffen haben. Die Beziehungen dieser Pilze zu den lebendigen Geweben entbehren freilich nicht ganz des klinischen Interesses; so ist es bekannt, dass auf der äusseren Haut und auf den Schleimhäuten, welche der atmosphärischen Luft ausgesetzt sind, Ansiedelungen von Fadenpilzen geschehen können (vgl. Cap. 6 u. 7). Auch ist von Grohé nachgewiesen worden, dass Penicillium glaucum und andere Pilze in wässeriger Suspension in den Kreislauf der Versuchsthiere (Kaninchen) eingeführt, zu einer heerdweisen Entwickelung dieses Pilzes an verschiedenen Stellen des Gefässsystems Veranlassung giebt. Dagegen ist das Eindringen von Fadenpilzen, besonders von Wunden aus, in lebende Gewebe fraglich, ja sogar unwahrscheinlich; denn den Fäden selbst fehlt die Locomotion und deshalb das Penetrationsvermögen in die Poren der Gewebe hinein, und die beweglichen Sporen der Fadenpilze sind zu gross, um durch die feinsten Lücken und Gänge der lebenden Gewebe eindringen zu können. Bei dem regen Fluss, in welchen die Untersuchungen über die Dignität kleiner Organismen als entzündlicher Irritamente gerathen sind, scheint es mir unvermeidlich, dass man zufällige Entwickelungen von Fadenpilzen auf den Schleimhautflächen und besonders auch postmortale Wucherungen dieser Art in ihrer Deutung überschätzt. Die Erörterung der Diphtheritis wird mich auf diese Frage zurückführen; nur möchte ich schon an dieser Stelle vor dem Irrthum warnen, welcher so leicht bei einer oberflächlichen Betrachtung der Sachlage entstehen kann, als ob nämlich die Schimmelpilze mit den Monaden in näherer Beziehung ständen und etwa als Keime derselben zu betrachten wären. Solche Beziehungen existiren nach meiner Ueberzeugung nicht und für die gewöhnlichen Entzündungen sind in der That unter allen kleinen Organismen die Monaden und höchstens noch die ihnen am nächsten stehenden Formen der

Bacterien die einzigen, welche als Irritamente in Betracht zu ziehen sind.

§. 16. Wechselwirkungen zwischen der atmosphärischen Luft und den Fäulnissprocessen.

Indem ich den Fäulnissprocess des Blutes mit Ihnen, m. H., verfolgte, habe ich Sie in die genauere Bekanntschaft der Monaden eingeführt. Nun wird es an der Zeit sein, unseren Gesichtskreis zu erweitern und aus dem engen Rahmen der Vorgänge, welche in einer Quantität faulenden Bluts im Reagenzglas eintreten, in den grossen Raum unserer Erde hinauszutreten. Lassen Sie uns die Beziehungen zwischen den Fäulnissprocessen, der atmosphärischen Luft und dem in ihr athmenden Menschengeschlecht in das Auge fassen. Zwischen den Fäulnissprocessen insgesammt und der atmosphärischen Luft besteht eine Wechselbeziehung eigener Art. Auf die fäulnissfähigen Substanzen sinken die Monadenkeime aus der Luft nieder, um sich in jenen Substanzen in ungemessener Zahl zu vervielfältigen. Die faulende Substanz giebt nun aber wieder eine Zahl von Monadenkeimen an die atmosphärische Luft zurück. Diesen Austausch, die Einwanderung der Monadenkeime vor der Fäulniss und die Auswanderung der Monadenkeime in die Luft während und nach der Fäulniss können wir zwar nicht mikroskopisch beobachten; aber verschiedene Thatsachen lassen auf einen solchen Austausch schliessen. In wie weit die Einwanderung der Monadenkeime aus der Luft in die fäulnissfähige Flüssigkeit erwiesen werden kann, wurde schon bei anderer Gelegenheit, als ich die fundamentalen Fäulnissversuche Pasteur's beschrieb (§. 8), gebührend hervorgehoben. Für die Rückwanderung der Monadenkeime aus der faulenden Substanz in die atmosphärische Luft lässt sich ein Beweis — freilich nicht ein Beweis von mathematischer Schärfe — in der Beobachtung finden, dass neben faulenden Substanzen frische Substanzen viel schneller und viel intensiver der Fäulniss anheim fallen, als wenn man sie isolirt und fern von anderen faulenden Massen stehen lässt. Ein Fäulnissherd wirkt gewissermaassen auf eine benachbarte fäulnissfähige Substanz contagiös ein; die Contagion kann aber, wenn beide Substanzen getrennt stehen, nur durch die atmosphärische Luft vermittelt werden und musste deshalb nach dem scharfen Sinn des Sprachgebrauchs eigentlich als miasmatische Einwirkung bezeichnet werden. Würde nun aber wider Erwarten eine exac-

tere experimentelle Untersuchung eine solche Einwirkung nicht ergeben und würde selbst der Nachweis geliefert werden, dass von der Oberfläche der faulenden Substanz positiv keine Monadenkeime in die Luft zurücktreten, so wäre deshalb immer noch eine Rückgabe der Monadenkeime an die atmosphärische Luft von Seiten des Fäulnissheerdes nicht nur auf anderem Wege möglich, sondern sogar als nothwendig zu erachten. Eine nothwendige Bedingung für jeden Fäulnissprocess ist die Anwesenheit von Wasser in der betreffenden Substanz. Durch Wasserentziehung, z. B. durch die einfache Verdunstung des in dem faulenden Körper enthaltenen Wassers, kann zu jeder Zeit der Fäulnissprocess unterbrochen werden. Ueberhaupt ist es nicht denkbar, dass der Fäulnissprocess irgend einer Substanz einen zeitlich unbegrenzten Verlauf nehme. Wenn schliesslich die faulende Substanz in Ammoniak, Kohlensäure und Wasser zerlegt ist, so muss doch endlich einmal eine Abtrocknung stattfinden und dann muss ein Bodensatz, ein Sediment von getrockneten Monaden übrig bleiben. In diesem Zustand sie als Leichen zu betrachten, wäre nicht berechtigt, weil man den schon (§. 12) erwähnten Beweis für die Lebensfähigkeit vertrockneter Monaden führen kann. Von jenem trocknen Rückstand werden im Lauf der Zeit Stäubchen abgelöst werden, und so würden Monadenkeime in derselben Form wieder in die atmosphärische Luft zurücktreten, in welcher sie vor dem Beginn der Fäulniss in die fäulnissfähige Substanz eingetreten sind.

Die Folgerung solcher Betrachtungen ist wichtig genug; denn aus ihnen erhellt, dass der Gehalt der atmosphärischen Luft an Monadenkeimen kein constanter sein kann, vielmehr von den Fäulnissprocessen an der Erdoberfläche bis zu einem gewissen Grade dependirt. Die Theorie würde auf der Erdoberfläche zwei grosse Flächen voraussetzen müssen, auf welchen die Luft monadenfrei sich zeigt, weil an der Erdoberfläche keine Fäulnissprocesse stattfinden. Die eine Fläche zeichnet sich durch eine absolute Trockenheit der Luft aus und diese Trockenheit lässt die Fäulniss nicht aufkommen; die andere Fläche zeigt fortdauernd eine so niedere Temperatur, dass entweder die Monadenkeime selbst getödtet werden würden oder dass das Wasser in den todten und übrigens fäulnissfähigen Substanzen sofort gefriert, gefroren bleibt und so die Fäulniss verhindert. In tropischen Ländern kommen in der That Gegenden vor, in welchen die Fäulniss zu den unbekannten

Ereignissen gehört. Die thierischen Cadaver bleiben frei von jeder Fäulniss; sie trocknen aus, mumificiren. Ein feuchter Wind, der aus einer monadenhaltigen feuchten Gegend wehen würde, müsste das Verhältniss wohl auf einige Zeit stören können. Bei Reisen in südlichen Ländern bin ich oft erstaunt gewesen über die Sorglosigkeit, mit welcher man selbst in grossen volkreichen Städten zahlreiche Thiercadaver auf den Strassen liegen lässt. Das Staunen mildert sich, wenn man beobachtet, dass die Cadaver einfach eintrocknen, ohne auch eine Spur von Fäulnissgeruch um sich zu verbreiten. Nicht die Aasgeier und Hyänen, sondern die trockene und wahrscheinlich auch sehr monadenarme Luft bildet die wichtigste Gesundheitspolizei in den Städten des Südens. Ueberall adaptirt der Mensch seine staatlichen Einrichtungen den Bedürfnissen und Bedingungen seiner Existenz und seines Wohlergehens. Für die Tropengegenden liegt wohl in der That das Bedürfniss der Gesundheitspolizei nicht so dringend, wenigstens nicht in dieser Beziehung; im andern Fall würde gewiss das Bedürfniss auch die Apparate zu seiner Befriedigung geschaffen haben. Die Mammuthe, welche man unversehrt in dem ewigen Eis von Sibirien aufgefunden hat, bilden eine nördliche Analogie zu den mumificirten Thiercadavern des Südens. Die, freilich spärliche, Thierwelt der arktischen Regionen würde gewiss noch andere Beispiele für das Nichtfaulen der Thiercadaver in constanter Eistemperatur geben, wenn eben diese Temperatur wirklich constant wäre und nicht von dem kurzen arktischen Sommer unterbrochen würde.

§. 17. Die Entzündung ist eine miasmatische Epidemie.

Ich stelle Ihnen, m. H., frei, ein Lächeln über dieses Hineinziehen vulgärer geographischer Thatsachen in die Lehre der Entzündung nicht zu unterdrücken; vielleicht corrigiren Sie Ihr abfälliges Urtheil, wenn ich hier anticipire, dass die entzündlichen Processe in einzelnen Tropengegenden, welche sich durch besonders trockene Luft auszeichnen, wirklich milder verlaufen und in diesen Gegengenden einzelne besonders intensive Formen der Entzündung, wie z. B. die Wundrose, zu den unbekannten oder wenigstens zu den seltensten Erscheinungen gehören. Wenn wir, wie ich mit voller Ueberzeugung glaube, die Monaden als die wichtigsten entzündungserregenden Irritamente betrachten müssen, und wenn der Gehalt der Luft an Monadenkeimen von den Fäulnissprocessen abhängt,

so müssen wir uns an einen Gedanken gewöhnen, welcher meines Wissens noch nie ausgesprochen worden ist und welchen ich auszusprechen wage. Die Entzündung ist eine Epidemie ohne zeitlich eingeschränkte Dauer, welche ungefähr über die ganze Erde verbreitet ist; das Miasma derselben ist jedoch an verschiedenen Orten und zu verschiedenen Zeiten in sehr verschiedener Quantität und Qualität in der Luft vorhanden. Diese These wird Ihnen recht fremdartig klingen; aber man braucht sich nur in ihre Prämissen und Consequenzen nach allen Richtungen zu vertiefen, um den fremdartigen und sonderbaren Eindruck derselben schwinden zu sehen. Ueber das Schicksal dieser These mache ich mir weder Illusionen noch Besorgnisse; man wird sie wohl, so lange sie recht neu ist, verlachen oder auch ignoriren, aber allmählich wird sie in das allgemeine Bewusstsein eindringen und sich vielleicht noch bis in ferne Zukunft erhalten.

§. 18. Locale Differenzen des entzündungserregenden Miasmas.

Inwiefern die Geographie in der Lehre der Entzündungsirritamente Berücksichtigung verdient, wird nicht nur durch fernschweifende Vergleichungen der tropischen und der Eisregionen, sondern auch aus sehr naheliegenden Beobachtungen zu erkennen sein, und gerade von ihnen würde es sehr wünschenswerth sein, dass sie durch exacte Untersuchungen, z. B. durch eine vergleichende Prüfung der Fäulnissprocesse in ihrem zeitlichen und morphologischen Verlauf, ergänzt und gesichert würden. So dürfen wir z. B. wohl annehmen, dass die Bergeshöhen in einem Niveau, welches das thierische und pflanzliche Leben auf ein Minimum herabsinken lässt, die Luft einer seltenen Reinheit, einer seltenen Armuth an entzündungserregenden Irritamenten sich erfreuen wird. Gewiss wird auch hier durch Thalwinde, d. h. durch Winde, welche vom Thal zum Berg aufsteigen, der beneidenswerthe Zustand der Luft eine zeitliche Störung erfahren können, aber doch immer eine Störung vorübergehender Art. Ich bin deshalb der Meinung, dass man von den klimatischen Kurorten, in welche man die zu entzündlichen Processen der Bronchialschleimhaut und der Lungen geneigten Kranken, die beginnenden Phthisiker sendet, einen schwer wiegenden Vortheil gezogen hat, über den man sich bisher keine Rechenschaft gegeben hat. Diese Kranken athmen dort eben

eine Luft, welche keine oder fast keine Entzündungsirritamente trägt, und ihre Leidensgenossen, welche sich in Cairo aufhalten oder welche, wie es jetzt von englischen Aerzten empfohlen wird, langdauernde Reisen auf der See machen, geniessen ungefähr gleiche Vortheile. Denn auch im Ocean spielen die Fäulnissprocesse keine Rolle, und die Luft, welche über ihm schwebt, muss ebenfalls von entzündlichen Irritamenten fast frei sein. Freilich kann auch hier der Schmutz des Schiffs, die verderbte Luft der Cajüten, in welchen wir wohnen und schlafen, den Zustand der Luft gelegentlich sehr ungünstig beeinflussen und mit entzündlichen Irritamenten anfüllen. Volkreiche Städte müssen die Luft mit der grössten Summe von entzündungserregenden Irritamenten anfüllen, um so mehr, wenn die Luft in den Strassen mangelhaft circulirt und deshalb nicht öfters erneuert wird, oder wenn die fäulnissfähigen Substanzen bei mangelhafter Canalisation oder andere Maassregeln ähnlicher Tendenz, z. B. der Abfuhr, nicht prompt aus den Städten entfernt werden. Grössere und geringere Feuchtigkeit der Luft, höhere oder geringere Durchschnittstemperaturen, feuchter oder trockener Untergrund werden den Zustand natürlich verschlimmern oder verbessern, und mit diesen Momenten wirken wohl noch andere zusammen, welche weniger allgemeine Bedeutung besitzen. Aus alledem erhellt, dass jeder grossen Stadt und jedem Landterritorium in der Anfüllung ihrer Luft mit entzündungserregenden Irritamenten eine besondere Qualität zukommen muss, welche man wohl als Krankheitsgenius in sehr vager Weise früher bezeichnete. Dieser Genius ist aber keineswegs etwas Unabänderliches, vielmehr müssen und werden wir mit der genauern Kenntniss seiner Bedingungen und Ursachen ihn beherrschen lernen. Dass die Jahreszeiten und die Witterungswechsel in jener Qualität der Luft die erheblichsten Schwankungen zum Besseren und zum Schlechteren hervorbringen können, versteht sich von selbst.

Hier bietet sich noch ein weites Feld für Studien und Leistungen, auf welchem der Arzt, der Verwaltungsbeamte, der Meteorologe, der Physiker und Botaniker zusammen arbeiten müssen. Nachdem die Basis für die Arbeit gewonnen ist, wird sie auch zweifellos ausgeführt werden und zu segensreichen Resultaten führen. Die Lehre der entzündlichen Irritamente gehört in vollstem Umfange mit in die Wissenschaft der Hygieine und ihre Executive der Gesundheitspolizei oder besser gesagt der Gesundheitsverwaltung. Nicht der Verhütung der accidentellen Epide-

mieen allein, nicht der Bekämpfung der Typhen, der Cholera, der Pocken nur, sondern auch der Bekämpfung der ewigen und wichtigsten Epidemie der Entzündung müssen die Studien und Maassnahmen der Hygieine gewidmet sein. Man wird wohl nicht hoffen dürfen, die Entzündungen im allgemeinen zu beseitigen, wohl aber ihre schlimmsten und tödtlichsten Formen zu verhindern, die Gesammtsumme der entzündlichen Krankheiten herabzusetzen und so der Menschheit einen unendlichen Nutzen zu bringen. Von den Mortalitätsziffern grosser Städte, welche so erheblich von einander abweichen und in bemerkenswerther Weise die grösste Stadt Europas, London, als die gesündeste unter den grossen Städten unseres Erdtheils erscheinen lassen, bin ich überzeugt, dass in ihnen und in ihren Differenzen sich weniger der Einfluss der Epidemieen im früheren, engen Sinn des Worts, als vielmehr der Einfluss der Entzündung im allgemeinen sich reflectirt.

So wichtig die Aufgabe auch erscheint, die Beziehungen der entzündlichen Irritamente zur Hygieine, zur Mortalität und endlich zu den wichtigsten Interessen der Menschheit nach allen Seiten hin in Breite und Tiefe zu verfolgen, so muss ich mich doch mit diesen Andeutungen bescheiden. Sie, m. H., werden alle mitberufen sein, auf diesem Gebiet in Ihrem Wirkungskreise mit zu arbeiten und zu schaffen. Im Vertrauen auf eine tüchtige und freudige Entwickelung einer allgemeinen Arbeit auf diesem Gebiet kann ich damit zufrieden sein, einige Anregungen gegeben zu haben. Ich will deshalb nur noch mit einer Bemerkung über die hygieinischen Verhältnisse unserer Gegend schliessen, weil Sie Ihre ersten praktischen Studien über entzündliche Processe in unserem Krankenhaus machen werden. Sie würden weit fehl gehen, wenn Sie glauben würden, dass Sie in Ihrem späteren, wahrscheinlich im Innern des Landes befindlichen Berufskreise, später dieselben Eindrücke von den entzündlichen Processen im Detail erhalten würden. Bei jedem Wechsel des Berufsortes habe ich selbst die Erfahrung machen müssen, dass die Entzündungen an jedem dieser Orte einen etwas anderen Charakter trugen und einen etwas verschiedenen Verlauf nehmen. Nur dürfen Sie nicht an Differenzen glauben, welche bei Beobachtung von einzelnen Fällen schon sich deutlich herausstellten; man kann nur annehmen, dass tausend Fälle von Entzündungen hier und tausend Fälle von Entzündungen an einem anderen Ort in Bezug auf die Quantität leichter und schwerer Entzündungen, in Bezug auf einzelne Ent-

zündungsformen und besonders in Bezug auf Mortalität unverkennbare Unterschiede zeigen. Deshalb werden auch die praktischen Studien, welche Sie an irgend einem Ort über Entzündung machten, in ihren Resultaten für Ihre Praxis an einem anderen Ort nichts an Werth verlieren; wohl aber werden Sie an dem zweiten Ort die Erfahrung nach einiger Zeit gewinnen, dass die Entzündungen Ihnen in etwas anderen Verhältnissen, als an dem ersten Ort Ihrer Thätigkeit entgegentreten.

Wir geniessen hier in Greifswald die Vortheile einer kleinen Stadt mit ziemlich niedriger Jahrestemperatur und einer Luftcirculation, welche zwar Greifswald berüchtigt gemacht hat, aber unseren Gesundheitsverhältnissen gewiss mehr Nutzen als Schaden bringt. Die breiten und mit niedrigen Häusern besetzten Strassen erleichtern die Luftströmungen, zu welchen die Temperaturdifferenzen zwischen Land und See eine sehr regelmässige Veranlassung geben. Werden Sie nicht zornig auf den Wind, welcher so oft die Strassen durchweht; wir haben wohl Ursache ihm zu danken, dass er uns vor mancher Gefahr beschützt. Denn im übrigen sind die Bedingungen für die Anhäufung entzündlicher Irritamente in unserer Luft sehr günstig, für unsere Gesundheit also sehr schlecht. Die Feuchtigkeit der Luft ist im Durchschnitt sehr bedeutend, der Untergrund der Stadt meist sumpfig und die Canalisation gleich Null. Ich bin der Ansicht, dass diese Ungunst der Verhältnisse die Gunst der gerühmten Luftcirculation noch übercompensirt; denn die Entzündungsformen sind im allgemeinen ziemlich schwer, und besonders machen sich, wie es nach den erörterten Verhältnissen kaum anders sein kann, Schwankungen ad pejus bemerkbar, wenn der Wind längere Pausen macht. Die ersten warmen Frühlingsregen fallen gewöhnlich in die Periode, in welcher die Temperatur zwischen Land und See ausgeglichen ist, und dann bringen erhöhte Wärme und Feuchtigkeit ohne Wind uns fast in jedem Jahr eine böse Zeit, in welcher die intensiven und gefährlichen Entzündungsprocesse sich anhäufen. Der Winter mit seinen Stürmen bietet uns dagegen im allgemeinen die besten Verhältnisse, und wie weit wir mit der Mortalitätsstatistik bei unseren Kranken zufrieden sein können, behalte ich mir vor, bei anderer Gelegenheit, bei Besprechung der Pyämie, mit Zahlen zu belegen.

§. 19. Der Schutz des Körpers gegen die entzündungserregenden Irritamente der Luft.

Mag demjenigen Arzt, dessen Gesichtskreis über den Körper des Kranken nicht hinausgeht, das Meiste der bisher angestellten Betrachtungen sehr überflüssig erscheinen, so wollen wir nun ein Gebiet betreten, welches auch nach engsten Anschauungen zur Domaine der Chirurgie und Pathologie gehört, das Gebiet des menschlichen Körpers in seinen Beziehungen zu den in der Luft suspendirten entzündlichen Irritamenten. Die Angriffspunkte dieser Irritamente müssen an der ganzen Oberfläche des Körpers gesucht werden, so weit sie mit der Luft und mit den in ihr befindlichen Staubtheilchen in Berührung kommt. Hier treten zu der äusseren Körperoberfläche noch alle mit Luft gefüllten Körperhöhlen, die Mund-, Nasen-, Rachen- und Paukenhöhle, der Larynx, die Bronchien und Lungenavelolen hinzu. Bei dem Kampf um das Dasein, welches wir mit den Monadenkeimen der Luft führen müssen, würde unsere Sache gewiss schlecht stehen, wenn wir nicht einen Panzer besässen, welcher uns gegen das Eindringen dieser kleinen Feinde wirksam schützt. Dieser Panzer ist die Haut und die Schleimhaut. Freilich besitzen beide nicht die absolute Continuität eines Metallpanzers; aber ihre Unterbrechungen und Lücken sind wieder durch besondere Einrichtungen ziemlich gut geschützt. Denn die Drüsenöffnungen, an welche man hierbei zuerst denken muss, sind von einem Flüssigkeitsstrom gefüllt, welcher gegenüber der penetrirenden Tendenz der Monaden die entgegengesetzte Richtung zeigt; wir dürfen uns wohl vorstellen, dass Schweiss und Schleim fortwährend die Monaden wieder herausschwemmen, welche etwa den Weg in die Körpertiefe durch die Drüsenausführungsgänge einschlagen wollten. Die Oeffnungen der Haarbälge zeigen eine dichte Aneinanderlagerung der Epidermiszellen; dagegen entbehren sie eines so constanten und bedeutenden Secretstroms in centrifugaler Richtung, wie die eben genannten Drüsen besitzen. Das Fett ist nun andrerseits der Fortbewegung und Ernährung der Monaden, besonders der letzteren wegen des mangelnden Stickstoffs hinderlich; indessen bilden die Haarbälge in der That nicht so selten schwache Punkte in unserem Hautpanzer, welche gelegentlich die entzündlichen Irritamente eindringen lassen. So entstehen Aknepusteln und Furunkel, wie ich bei Besprechung der Haut noch genauer beschreiben werde.

Hier liegt es nahe, zwischen den schützenden Eigenschaften der äusseren Haut und der Schleimhäute eine Parallele zu ziehen. Die trockene Epidermis darf, an sich betrachtet, schon als eine bessere Schutzwand gegenüber den Monaden vorausgesetzt werden, als das feuchte Epithel; dem entspricht die praktische Erfahrung, dass — unter der Voraussetzung des Fehlens einer groben Verletzung — die Entzündungen der äusseren Haut sehr viel seltener sind, als die der Schleimhäute. Wenn Sie alle Anfälle von Schnupfen, Pharyngitis, Laryngitis, Bronchitis, Conjunctivitis, Stomatitis, Otitis u. s. w. zusammenrechnen, so wird jeder einzelne unter Ihnen aus seinem eigenen Leben eine nicht unbedeutende Summe von Schleimhautentzündungen dieser oder jener Art aufzuweisen haben; und ihnen gegenüber steht nur eine beschränkte Summe von Entzündungen der äusseren Haut, besonders wenn Sie die groben Verletzungen und etwa noch die Entzündungen der schon eben von mir als insufficient bezeichneten Haarbälge, die Aknepusteln ausschliessen wollen. Die besondere Gefahr, in welcher die mit dem respiratorischen Luftstrom fortwährend in Contact befindlichen Schleimhautstrecken sich befinden, liegt auf der Hand. Die in der Luft schwebenden Monadenkeime werden bei dem Hin- und Hergleiten des respiratorischen Luftstroms in den Schleimhautröhren des Athmungsapparats leicht an der Schleimhautoberfläche haften bleiben. Noch schlimmer würde es sein, wenn jede Inspiration wirklich eine ganz neue Luftquantität bis auf die athmende Fläche der Luftalveolen führen würde; da aber der Gasaustausch zwischen Inspirations- und Exspirationsluft zum Theil auf dem Weg der Gasdiffusion stattfindet, so berührt doch nicht bei jeder Inspiration eine neue Luftquantität die volle Länge des Respirationsrohrs. Nun besitzt aber dieses Rohr auf seiner Schleimhautfläche noch ein Schutzmittel, dessen Bedeutung bis jetzt kaum richtig gewürdigt sein mag, nämlich die Flimmerbewegungen der Epithelien. Schiff und Biermer haben von den Flimmerbewegungen nachgewiesen, dass die Richtung der Kraft dieser Bewegungen dem Weg von der Tiefe des Respirationsrohrs nach der Oberfläche entspricht; diese centrifugale Bewegung, welche die Neigung und Aufrichtung der flimmernden Cilien an den Epithelzellen hervorbringt, kann an Kohlenstäubchen beobachtet werden. Sie wandern in der Richtung vom Bronchus zur Trachea, und auch Monadenkeime werden wohl zu derselben Wanderung gezwungen werden, wenn sie in das wirbelnde Spiel der Flimmer-

cilien hineingerathen. Dagegen ist es wahrscheinlich, dass Monaden wohl eher auf der Innenfläche der Lungenalveolen, welche von einem etwas mangelhaften einschichtigen Plattenepithel bekleidet sind, haften können. Wahrscheinlich entsteht so die gewöhnliche Pneumonie; wobei ich die sonst bekannten ätiologischen Momente derselben keineswegs über Bord werfen, sondern nur einem besseren Verständniss nahe führen möchte. Wenn z. B. einer heftigen respiratorischen Anstrengung eine Pneumonie folgt, so kann ich mir vorstellen, dass eine längere Reihe tiefer Inspirationen grössere Quantitäten frischer Luft und mit ihnen eventuell eine grössere Zahl von Monaden auf die respirirende Lungenfläche führen kann.

§. 20. Die Erkältung als entzündungserregende Ursache.

Die Gelegenheit, hier ein Wort über die populärste Theorie der Entzündungserregung, über die Theorie der Erkältung einzufügen, will ich nicht vorübergehen lassen. Besitzt doch diese Theorie gerade für die Pneumonie eine Anerkennung, welche weit über den Kreis der Laien hinausgeht und mit einer gewissen Macht auch heute noch die Anschauungen vieler Aerzte beherrscht. Es ist nicht allzuschwer, über die Erkältungstheorie eine Satyre zu schreiben; denn zweifellos wird besonders von Laien die Bedeutung der Erkältung für die Entzündung übertrieben, oft bis in das Lächerliche, weil eben diese Bedeutung schon in das kindliche Gemüth von den sorgsamen Eltern eingepflanzt und weiter sorgsam gepflegt, endlich in legitimer Reihenfolge von Geschlecht zu Geschlecht überliefert wird. Wenn an einem schönen Morgen irgend ein Jünger der Erkältungstheorie von einem Schnupfen befallen worden ist, so denkt er eifrig darüber nach, ob er nicht am vorhergehenden Tag an einem offenen Fenster gesessen, an einer offenen Thür gestanden oder ob er nicht sonst irgendeinem „Zug“ zum Opfer gefallen ist. Ergiebt diese Ueberlegung kein Resultat, so folgt noch eine Untersuchung über eine während der Nacht verschobene Bettdecke, über ein Paar nass gewordene Stiefeln, über eine ausgelassene Unterjacke u. s. w. Und wenn endlich keiner von diesen kleinen Unglücksfällen wirklich zugetroffen ist, so wird doch der Jünger der Erkältungstheorie darauf schwören, dass er sich trotzdem irgendwo und irgendwie erkältet habe. Solche kritisch abwehrende Bemerkungen kann ich zwar über

die Erkältungstheorie nicht unterdrücken; aber, vielleicht auch nicht ganz vorurtheilsfrei, bin ich doch nicht gewillt, den Einfluss der Erkältnng auf die Entwickelung entzündlicher Processe ganz leugnen zu wollen. Unter den Erscheinungen der entzündlichen Irritation, welche wir bald kennen lernen werden, steht die Dilatation der kleinen Venen im Vordergrund (§. 31), und wir wissen, dass eine mässige Abkühlung einer Haut- oder Schleimhautfläche ebenfalls zu einer Dilatation der kleinen Venen führt (vgl. Cap. 6). Darauf beruht die Röthung, welche wir an abgekühlten Haut- und Schleimhautflächen erkennen. Diese venöse Dilatation erspart dem entzündlichen Irritament einen Theil seiner Leistungen; sie kann aber wohl auch durch eine vermehrte Transsudation von Ernährungssaft in die Gewebe eine Auflockerung der Epithelien hervorbringen und damit dem Eindringen der Monaden in die Gewebe Vorschub leisten. Beträchtliche Abkühlungen, welche fast ausschliesslich die äussere Haut betreffen, können endlich auch eine Anämie der kleinsten Hautgefässe erzeugen, und dann würde vielleicht das Aufhören der Schweisssecretion dem Eindringen der Monaden eine Bahn öffnen, vielleicht auch die collaterale Fluxion des Bluts in den subcutanen Gebilden eine Entzündung in diesen begünstigen. Vielleicht kommen auch noch andere Einwirkungen der Erkältung in Betracht; in keinem Fall aber möchte ich die Erkältung für sich für ein entzündungserregendes Irritament, eher für eine Einwirkung, welche den Akt der Irritation erleichtert, betrachten. Man darf kaum glauben, dass ein Irrthum von solcher Dauer und von so weiter Verbreitung, wie es die Erkältungstheorie ist, ein absoluter Irrthum sei; ein Körnchen Wahrheit wird wohl hinter dem Irrthum stecken, und dass dieses Körnchen zu einem so allgemein adoptirten Irrthum angewachsen ist, darf uns nicht in Erstaunen versetzen, weil ja das bessere Wissen über die Ursachen der Entzündung erst in seinen zeitlichen und sachlichen Anfängen begriffen ist. Dazu kommt noch, dass ein Zugwind, auch abgesehen von seiner erkältenden Einwirkung, einen recht unangenehmen Erfolg haben kann; er wirft immer neue Quantitäten von Luft auf die von ihm betroffene Haut- oder Schleimhautoberfläche, und seine körperlichen Bestandtheile, die Stäubchen mit den Monadenkeimen, werden von der Fläche gewiss abfiltrirt. Man kann leicht ermessen, dass auf diesem Weg aus einer an Monadenkeimen ziemlich armen Luft doch schliesslich eine grosse Zahl derselben auf der exponirten Oberfläche abgelagert wird. Wollte man von

dem Respirationsrohr bei dem ewigen „Zug“ der Respirationsluft die Gefahr der Ansiedelung von Monaden auf seiner Schleimhaut endgiltig abwenden, so müsste man nach Tyndall's Versuchen (§. 7) die respiratorische Luft durch Watte passiren lassen. Manche „Respiratoren“, welche bekanntlich von zu Bronchitis und Laryngitis geneigten Personen getragen werden, wirken wohl mehr als Monadenfilter, als durch Abhalten der kalten Luft von den Respirationswegen.

§. 21. Import der Irritamente durch feste und flüssige Körper in die Schleimhautcanäle.

Diejenigen Schleimhautcanäle, welche einer fortwährenden Berührung mit der atmosphärischen Luft entbehren, sind deshalb keineswegs einer Berührung mit den entzündlichen Irritamenten entrückt. Im Verdauungscanal circuliren die Speisen *) und ihre Derivate; an ihrer Oberfläche haftende Monadenkeime können ebensowohl bis an die fernsten Punkte des Digestionsapparats gelangen, als auch in den Speisetheilen selbst im Initialstadium ihrer Fäulniss durch die Länge des Digestionstractus hindurchgeführt werden. So dürfen wir die Gastritis, die Enteritis in ihren verschiedenen Formen von unserem Standpunkt in der Lehre der entzündlichen Irritamente aus erklären. Der Oesophagus wird sowohl durch die rapide Passage der Speisen durch sein Lumen, wie auch durch das stark geschichtete Epithel und durch seine Armuth an Drüsen sehr wirksam geschützt. Am Rectum kann es geschehen, dass die Entzündung von der mit der Luft in Contact befindlichen Umgebung der Anusöffnung beginnt und dann in den Schleimhautcanal fortschreitet. Aehnlich können die Irritamente der Entzündung auf den Schleimhäuten des Uro-genitalapparats sich verbreiten. Der monadengefüllte Eiter des Trippers kann, in das Orificium urethrae externum eingeführt, zuerst die Schleimhaut dieser Parthie in Entzündung versetzen, und nun verbreitet sich das fortwährend reproducirte und vermehrte Irritament durch die ganze Länge der Urethra und oft sogar durch die Schleimhaut des Vas deferens bis zur Epididymis und zum Testis. Endlich können sogar die Saamencanälchen des Hodens be-

*) Schon jede Sorte Wasser, mit Ausnahme des frisch destillirten, enthält Monadenkeime (Sanderson).

fallen werden. Wie hier die Entzündung des Drüsenparenchyms durch eine Fortleitung der Irritamente auf dem sehr langen Weg der Drüsenausführungsgänge geschehen kann, so existirt für sämmtliche Drüsen eine analoge Gefahr. Beispielsweise will ich anführen, dass eine Stomatitis durch Fortwanderung der Entzündung im Ductus Stenonianus zu einer Parotitis führen kann. Nun sind aber die drüsigen Organe noch einer zweiten Art der Einwanderung entzündlicher Irritamente unterworfen, nämlich durch die Einwanderung vom Blutstrom aus, welcher eine Quantität von Monaden aus einem anderen, primären Entzündungsheerd bezog. Diese Entzündungen bezeichnen wir nach altem Sprachgebrauch als metastatische, und sie bilden einen Theil des Symptomencomplexes fieberhafter Erkrankungen, welche wir im Ferneren noch genauer werden untersuchen müssen. Dann werden wir auch in die Mechanik der Entstehung der Metastasen einen genaueren Einblick thun, und dieser wird uns belehren, dass die Quelle von vielen Fällen der Hepatitis, Splenitis, Nephritis, aber auch, wenn wir einen Augenblick über das Gebiet der drüsigen, mit Schleimhaut versehenen Organe hinausgreifen wollen, für manche Fälle von Enkephalitis, Meningitis, Synovitis der Gelenke u. s. w. in den metastatischen Vorgängen, in der Propagation der entzündlichen Processe von einem primären Entzündungsheerd aus durch Vermittelung des Kreislaufs gesucht werden muss und gefunden wird.

Die Schleimhäute und inneren Organe konnten, soweit ihre Entzündungen zu den von uns anerkannten entzündlichen Irritamenten der atmosphärischen Luft in Beziehung stehen, bei Erörterung der Entzündungsursachen nicht mit Stillschweigen übergangen werden. Liegen doch viele Schleimhäute noch im Gebiet der chirurgischen Beobachtung und ihre Entzündungen im Gebiet der chirurgischen Therapie. Deshalb wird auch mit diesen aphoristischen Bemerkungen die Lehre von den Schleimhautentzündungen keineswegs für uns erledigt sein, vielmehr noch einmal von uns wieder aufgenommen werden, sobald wir den Process der Irritation genauer kennen gelernt haben. Nachdem ich zugleich durch jene kurzen Bemerkungen über die Wege des Eindringens der Monaden zu den internen Organen des Körpers Ihnen eine Einsicht darüber verschafft zu haben glaube, wie man sich dieselben Irritamente als maassgebend für die Entzündung äusserer und innerer Körpertheile vorstellen kann, verlegen wir jetzt unsere Erörterung in das zweifellos chirurgische Gebiet der äusseren

Hautdecken, und damit zugleich in das Gebiet von zweifellos höchster Bedeutung für die Interessen des chirurgischen Denkens und Handelns.

§. 22. Das Eindringen der Irritamente durch die äussere Haut.

Die Epidermisdecke haben wir schon als einen sehr dichten und wirksamen Panzer gegenüber den in der Luft suspendirten Monadenkeimen kennen gelernt. In der That bedarf es einer Verletzung des Panzers, um den entzündungserregenden Irritamenten einen Eingang in die entzündungsfähigen Gewebe zu schaffen; nur ist es keineswegs nothwendig, dass diese Verletzung eine sehr greifbare und sichtbare ist. Unter der Scrofulose (vgl. Anhang zu Cap. 22) werde ich Ihnen eine Krankheit schildern müssen, welche wahrscheinlich auf eine insufficiente Entwickelung des Haut- und Schleimhautpanzers des Körpers zu beziehen ist. Aber wenn wir auch von den complicirten Zuständen der Scrofulose vorläufig noch absehen wollen, so können wir ein viel einfacheres Beispiel in dem Schicksal grosser subcutaner Blutextravasate aufstellen. Sie entstehen gewöhnlich durch quetschende Verletzung und bleiben harmlos, so lange sie klein sind, wenn also nur kleine Gefässe in ihrer Continuität zerrissen waren. Wenn aber ein grösseres Gefäss zerrissen wurde und das angesammelte Blut durch seine Masse einen bedeutenden Druck auf die Haut von innen her ausübt, so kann es geschehen, dass der Hautpanzer an verschiedenen Punkten durch Dehnung seine Continuität verliert, ohne gerade einzureissen. Nun genügen die kleinsten Trennungen der Continuität, um den Monaden Eingang in das Blutextravasat zu gestatten, und allzuleicht wird bei bedeutender Spannung der Haut dieses Extravasat zum Sitz eines stürmischen Fäulnissprocesses, welcher seine Monaden (vgl. §§. 10 bis 13) nach allen Seiten in die benachbarten Gewebe einwandern lässt und in ihnen eine stürmische Entzündung auslöst.

Viel verständlicher ist der Einfluss sichtbarer Hautverletzungen auf das Eindringen der Monaden in die verletzten Gewebe, und es würde nur weniger Worte in dieser Beziehung bedürfen, wenn es nicht nothwendig wäre, auch hier die Modalitäten des Eindringens der Monaden in die Gewebe, wie auch die Modalitäten des Schutzes kennen zu lernen, welche die Wirkungen der Verletzung selbst den Geweben vor diesem Eindringen gewähren. Bei den wirklichen Hautverletzungen handelt es sich nicht allein

um die Monadenkeime, welche die mit der Wunde in Contact stehende Luft auf dieselbe abgeben kann, sondern auch um diejenigen Monadenkeime, welche die verletzende Gewalt, das verletzende Instrument, direct in die verletzten Gewebe einführt. Wäre dem nicht so, so müsste die Entzündung ja doch wieder in ihrer Intensität ungefähr proportional mit der Grösse der Wundfläche sich verhalten, soweit nicht ein Aufenthalt in verschiedener Luft, d. h. in Luft von verschiedenem Gehalt an Monadenkeimen, oder ein Luftzug (§. 20) einen Unterschied ergäbe. Sehr belehrend ist für diese Fragen die Beobachtung des verschiedenen Verlaufs von feinsten Stichverletzungen. Ein sorgfältig (z. B. mit Carbolsäure, vgl. §. 64 u. f.) gereinigte Nadel kann unbedenklich in die Tiefe des Körpers eingestochen werden, sobald man nur die Verletzung grösserer Gefässe vermeidet; einer solchen Stichverletzung pflegt auch nicht die Spur einer Entzündung zu folgen, weil das stechende Instrument keine entzündungserregenden Irritamente in die Tiefe der Gewebe führte und der Stichcanal nach Entfernung der Nadel durch die Elasticität der Gewebe sofort sich wieder schliesst. Ganz anders verlaufen nicht selten die zufälligen Nadelstichverletzungen des täglichen Lebens, weil eben die ungereinigte Nadel nicht selten Staubtheile und mit ihnen Monadenkeime in die Gewebe einführt; dann kann der simplen Stichverletzung eine überaus heftige Entzündung folgen. Schneidende Instrumente und stumpfe, zerquetschende Körper lassen dieselben Eventualitäten voraussetzen, und wenn die glatten Flächen eines Messers noch immer relativ günstig sich verhalten werden, weil auf ihnen der Schmutz nur in geringerer Quantität haften kann, so werden stumpfe Körper um so gefährlicher sein, je rauhere Flächen sie besitzen, und je mehr Monadenkeime in den Vertiefungen haften können und wirklich haften. So ist die Schwere der Verletzung, die Schwere ihrer entzündlichen Folgen keineswegs allein von der Grösse und der Beschaffenheit der Wunde, sondern auch von einem gewissen Zufall, von der grösseren oder geringeren Menge der durch die verletzende Gewalt in die Gewebe eingeführten Monadenkeime abhängig. Schlimm würde es um die gelegentlichen Verletzungen des täglichen Lebens stehen, wenn ihr Verlauf von diesem Zufall rückhaltslos beherrscht würde. Wir werden später sehen, dass diesem Zufall gegenüber der Chirurg eine wichtige therapeutische Pflicht erfüllen muss. Hier heisst es im besten Sinne des Worts „corriger la fortune“.

§. 23. Blutung und Schorfbildung schützen gegen das Eindringen der Irritamente in die Haut.

Eine vorzügliche Wirkung gegenüber den entzündungserregenden Irritamenten, welche die verletzende Gewalt in die Gewebe einführte, dürfen wir der primären Blutung der Gewebe zuschreiben. Der Blutstrom, welcher die frische Wundfläche überrieselt, wird von ihr manche Monadenkeime mitnehmen und aus dem Körper entfernen, natürlich unter der Voraussetzung, dass das Blut sich nicht in die Bindegewebsräume, sondern nach aussen auf die Oberfläche des Körpers sich ergiesst. Bei oberflächlichen Schnitt- und Rissverletzungen der Haut kann auch ein Erguss von Lymphe und Ernährungsflüssigkeit dieselbe nützliche Rolle spielen. Bei diesen Verletzungen bildet sich dann durch Blut- und Lymphegerinnung, zum Theil auch durch Verdunstung an dem Niveau der Epidermis an der kleinen Wundfläche ein trockener Schorf, welcher wegen seiner Trockenheit und Festigkeit keine Monaden eindringen lässt. Dann wird sofort die traumatische Lücke im Hautpanzer zweckmässig ausgefüllt und jede Gefahr der Entzündung ist beseitigt. Auch Hautabschürfungen können in derselben harmlosen Weise zur Heilung ohne Entzündung gelangen.

Da uns für eine spätere Erledigung noch die Aufgabe übrig bleibt, die Wunden der Haut im Zusammenhang mit ihrer anatomischen Structur und in ihrem klinischen Verlauf zu besprechen, so wird es genügen, noch auf einen Fall von Verletzung hinzuweisen, welcher die Wundfläche recht schutzlos gegenüber den aus der Luft andrängenden entzündungserregenden Irritamenten lässt. Stellen wir uns vor, dass eine recht bedeutende, stumpf wirkende Gewalt, z. B. das bewegte Rad einer Maschine, ein grösseres Stück von Geweben von der Körperoberfläche quetschend abreisst. Nicht einmal die primäre Blutung wird zum Abspülen der etwa direct auf die Wundfläche gebrachten Monadenkeime genügen, weil gequetschte Blutgefässe meistens nur eine geringe Menge von Blut austreten lassen (vgl. Cap. 12). Auch von der Vertrocknung und Gerinnung der ausfliessenden Lymphe, resp. des Ernährungssaftes, und des Bluts ist eine günstige Wirkung zu hoffen; denn wenn auch eine Kruste aus diesen Flüssigkeiten sich bildet, so drängt aus den grösseren Lymphgefässen Flüssigkeit nach, lässt einen continuirlichen Schorf nicht zur Bildung gelangen und bietet ein günstiges Substrat für das Haften und die Vermehrung der aus

der Luft auf die Wundfläche niederfallenden Monadenkeime. Es ist wohl selbstverständlich, dass nicht nur jene Monadenkeime, welche aus der Luft sich auf der Wundfläche ansiedeln, entzündungserregend auf die Gewebe einwirken, sondern dass sie sich in den ergossenen Wundflüssigkeiten vermehren, falls nicht die chirurgische Intervention die Zersetzung der Wundsecrete verhütet. Dazu kommt noch die eventuelle Nekrose der Gewebe, welche direct von der Quetschung der einwirkenden Gewalt herrührt. Die todten Gewebe jeder Art sind eben eminent fäulnissfähig, und die Vermehrung kleinster Organismen durch den Fäulnissprocess addirt dann noch neue Irritamente für die lebenden Gewebe zu den schon vorhandenen. Fraglich ist es mir freilich geworden, ob diese Gewebsnekrose, deren Existenz im Verlauf solcher gequetschter Wunden sehr deutlich hervortritt, zum grösseren Theil oder auch nur zu einem erheblichen Theil auf eine directe Ertödtung der Gewebe durch die Quetschung bezogen werden darf; denn wir sehen die colossalsten Zerquetschungen bei unverletzter Haut verlaufen, ohne dass eine Nekrose der Gewebe im Heilungsverlauf, welcher dann meist der höheren Entzündung entbehrt, in Erscheinung tritt. Ich stelle mir vor, dass in der Ertödtung der Gewebe noch die Entzündung selbst mit der Wirkung der quetschenden Gewalt concurrirt, d. h. die in ihrer Ernährung durch die Quetschung schon etwas gefährdeten Gewebe durch die Kreislaufsstörungen der Entzündung vollständig der Ernährung beraubt werden. Doch bleibt immer die bedeutende Quetschung der Gewebe eine schwere Complication für die späteren entzündlichen Vorgänge auf der Wunde, weil sie eben zum Absterben von Gewebstheilen, zur Fäulniss derselben und mithin zu einer Vermehrung der entzündungserregenden Irritamente disponirt.

§. 24. Nicht-monadistische Irritamente.

Nach unserer Auffassung vom Wesen der Irritamente wird die früher immer aufgestellte Classification der Entzündungsreize in physikalisch und chemisch wirkende eigentlich hinfällig. Ob die Hautdecke in ihrer Continuität durch Einwirkung einer physikalischen Kraft oder durch eine chemische Lösung und Veränderung ihrer Gewebstheile eine Störung erfährt, ist im Grossen und Ganzen für die Einwirkung der entzündungserregenden Irritamente ziemlich gleichgültig. Auch Verbrennungen wirken viel-

leicht nicht direct entzündungserregend, sondern nur dadurch, dass durch die Einwirkung der hohen Temperatur die Continuität der Haut Schaden leidet. Keineswegs möchte ich jedoch den Nutzen für die ätiologische Erkenntniss der Entzündung in Abrede stellen, welcher aus einer genauen Verfolgung der Einwirkung von Aetzmitteln oder von hoher Temperatur auf die lebenden Gewebe sich ergiebt. Auch wir wollen bei späterer Gelegenheit diese nützliche Untersuchung nicht vorübergehen lassen; vorläufig musste ich nur das eine hervorheben, dass die rohe Anschauung, als ob eine Quetschung, oder ein Aetzmittel, oder eine Verbrennung an sich einen Entzündungsreiz darstelle und dass die Lehre von den entzündungserregenden Irritamenten von dieser Basis aus construirt werden könne, von Ihnen in Zukunft nicht mehr getheilt werden darf.

Sind die Monadenkeime, die kleinsten Organismen überhaupt nun wirklich die einzigen Irritamente der Entzündung? Die Frage, so nahe sie liegt und so unmittelbar sie nicht nur von den Gegnern der neuen Lehre der entzündungserregenden Irritamente, sondern auch von ihren Anhängern gestellt werden muss, ist nicht leicht und vorläufig überhaupt nicht mit Bestimmtheit zu beantworten. Klebs ist geneigt, sie zu bejahen, und das eine Argument würde er für sich geltend machen können, dass die klinische Erfahrung keine Fälle von Entzündung beobachtet, welche sich nicht durch den Factor des monadistischen Irritaments erklären liesse. Doch möchte ich der Gefahr, welche immer in dem Gewinn neuer Thatsachen gegeben ist, dass man diesen Gewinn zu hoch zu verwerthen sucht, aus dem Wege gehen. Ich bin auch der Meinung, dass die Monaden bei weitem das wichtigste entzündungserregende Irritament sind, dass sie in den meisten Fällen die entzündliche Irritation auslösen. Aber in den Vorgängen der Irritation, welche wir nun zunächst kennen lernen wollen, liegt kein Grund, welcher uns bestimmen könnte, die Irritation mit zwingender Nothwendigkeit ganz ausschliesslich auf das monadistische Irritament zu beziehen. Auch andere Irritamente können vielleicht Gleiches leisten. Bis in die neueste Zeit hinein wurde und wird noch heute dem Eiter und den faulenden Flüssigkeiten eine nicht körperlich definirbare, also in wässeriger Lösung gedachte Substanz zugeschrieben, eine chemische Noxe oder doch wenigstens eine nicht-belebte Noxe, welche entzündungserregend wirken sollte und deshalb als phlogogone Substanz

bezeichnet wurde. Die Lehre von der phlogogonen, id est entzündungserregenden Wirkung des Eiters und der faulenden Flüssigkeiten knüpft sich an die bedeutenden Namen von O. Weber und Billroth an, und diese Lehre war zweifellos ein mächtiger Fortschritt, weil sie zuerst die gefährliche Wirkung des Eiters und der Jauche auf die benachbarten Gewebe proclamirte. Sie hat auch zu den glücklichsten praktischen Consequenzen geführt und der antiphlogistischen Therapie seit ungefähr 10 Jahren eine ganz andere, zweckentsprechende Richtung gegeben. Mangelhaft aber war diese Lehre, weil sie den Charakter des entzündungserregenden Irritaments im Eiter und in den faulenden Flüssigkeiten verkannte oder wenigstens nicht scharf definirte, und weil sie ferner die ersten Ursachen dieser Irritamente nicht berücksichtigte. Wir begreifen es nach unseren Vorstellungen mit Leichtigkeit, was in dem Eiter und in den faulenden Flüssigkeiten die phlogogone Substanz ist; denn der Eiter verdankt gewöhnlich seine Entstehung der Einwirkung der Monaden und enthält deshalb schon in statu nascenti eine Quantität derselben, welche bei der Fäulniss des Eiters sich in das Unmessbare und Ungemessene vermehren kann, wie denn auch jede faulende Flüssigkeit Monaden besitzt oder sogar erst durch sie faulend wird. Aber weshalb sollte nicht etwa im Eiter oder in irgend einer anderen Flüssigkeit noch ein weiteres entzündungserregendes Irritament stecken? Unmöglich ist das keinesfalls und eigentlich nicht einmal sehr unwahrscheinlich. Selbst mit voller Anerkennung der Monaden als wichtigstes Irritament der Entzündung ist es nicht nothwendig, die ältere Annahme von der Existenz einer unbelebten phlogogonen Substanz in den genannten Flüssigkeiten gänzlich fallen zu lassen. Niemand kann beweisen, dass die Monaden als Individuen die Entzündung auslösen. Ihr chemisches Verhalten zwingt uns, um ihren eiweissartigen Körper eine differente Hülle anzunehmen (vgl. §. 12). Wer bürgt dafür, dass nicht die unbekannte chemische Qualität dieser Hülle das Irritament der Entzündung darstellt? Dann wäre ja auch möglich, dass die Monaden in ihrer Circumferenz eine chemische Substanz um sich verdichten, welche ihrem Körper gar nicht angehört, aber doch eine umhüllende Zone desselben bildet. Es ist hier leicht den Hypothesen Thür und Thor zu öffnen, aber wohl auch zweckmässiger, als sie in einseitiger Beurtheilung neuer Thatsachen als unmöglich abzuweisen. Nicht ohne Stolz dürfen wir auf die Errungenschaften blicken, welche

die Arbeit weniger Jahre auf dem Gebiet der Lehre von den entzündungserregenden Irritamenten erreicht hat. Aber diese Errungenschaften werden doch erst dann einen sicheren Erwerb für unsere Wissenschaft darstellen, wenn die Arbeit der Pioniere wieder weiter in die Wildniss des Unbekannten und Unverstandenen fortgeschritten ist. Vergessen Sie nicht, m. H., dass dieser Versuch, die Herrschaft der Monaden unter den Irritamenten der Entzündung zu begründen, wie ich ihn hier wagte, bis jetzt, mit Ausnahme der pathologisch-anatomischen Untersuchungen von Klebs, der erste Versuch und demnach der erste klinische Versuch in dieser Richtung ist. So sicher und fest in mir selbst die Anschauungen auch geworden sind, welche ich Ihnen vortrug, so bin ich doch nicht berechtigt, dieselben als etwas über jeden Zweifel Erhabenes Ihnen zu rühmen. Prüfen Sie mit Ruhe, aber auch ohne die Scheu, welche uns so oft das Neue als etwas Gefährliches und deshalb um so zweifelhafter erscheinen lässt.

Drittes Capitel.

Die entzündliche Irritation. Verlauf der Entzündung.

§. 25. Allgemeines.

Bei genauester Kenntniss der entzündungserregenden Irritamente und der normalen Ernährungsvorgänge der zu irritirenden Gewebe müsste es möglich sein, im Voraus den Akt der Irritation bis in seine Einzelnheiten hinein zu bestimmen. Nun fehlt uns aber noch so viel von der Einsicht in das Wesen der Irritamente und so viel von der Kenntniss der normalen Ernährungsvorgänge, dass wir auf eine logische Entwickelung des Charakters der entzündlichen Irritation, vielleicht noch auf lange Zeit, verzichten müssen. Unter solchen Umständen bleibt uns nur der empirische Weg, die genaue Beobachtung der Thatsachen bei der Entzündung, um rückwärts aus den beobachteten Thatsachen zu erschliessen, ob und wie sie auf die Wirkung der Irritamente bezogen werden können. Wir verlassen deshalb vorläufig den eigentlichen Boden für das Studium der Entzündungslehre, welchen wir uns durch

die eingehende Untersuchung der entzündungserregenden Irritamente mühsam construirten. Erst wenn wir die empirischen Thatsachen der Entzündung kennen gelernt haben, dann werden wir auf den gewonnenen Boden der Lehre der Irritamente zurücktreten und auf ihm die Thatsachen aufbauen.

Die rohe Beobachtung der Entzündung geschieht zuerst mit unbewaffnetem Auge, welches immerhin bei den an der Körperoberfläche verlaufenden Entzündungen ihre wesentlichsten Erscheinungen zu erkennen vermag. Die entzündeten Theile werden roth und schwellen an. Die betastende Hand fühlt sodann eine erhöhte Wärme der gerötheten und angeschwollenen Theile und das Zusammenzucken des Kranken bei der Betastung verräth, dass der Kranke an den entzündeten Theilen empfindlich, der Druck schmerzhaft ist. Von Alters her sind die so beobachteten 4 Hauptscheinungen der Entzündung mit den classischen Worten bezeichnet worden: Rubor, Tumor, Calor, Dolor. In der That constituiren diese 4 Symptome das Wesentliche der Entzündung, obgleich nicht bei jeder Entzündung alle 4 Symptome scharf zu beobachten sind. Das diagnostische Studium erfordert, dass man die Beziehungen der 4 Cardinalsymptome zu einander und zu den Hülfsmitteln der Diagnostik einer Untersuchung unterzieht, und noch vor einigen Decennien durfte man die Symptomatologie wirklich mit der Aufzählung jener Symptome für so weit erledigt halten, dass man dieser Aufzählung die Diagnostik der Entzündung einfach anreihte. Wir aber müssen zuerst den verfeinerten Weg der symptomatologischen Untersuchung betreten. Wir bewaffnen unsere Augen mit den besten Instrumenten und durchforschen die Entzündungsheerde; denn wir wollen wissen, was die Röthung, was die Schwellung, was die Wärme, was der Schmerz bedeutet, wir wollen erforschen, welche anatomische Unterlagen wir den Erscheinungen der Entzündung geben können.

§. 26. Die normale Ernährung.

Wenn die Entzündung nur eine Erscheinung lebender Gewebe ist und das Leben der Gewebe nothwendig eine Ernährung voraussetzt, so lassen schon diese Prämissen mit einiger Wahrscheinlichkeit darauf schliessen, dass die Entzündung eine Störung der normalen Ernährung bedeutet. Das mikroskopische Studium der Entzündung muss auf dem Studium der feineren Vorgänge der

Ernährung begründet werden. So fern es mir nun liegt, das wichtige Capitel der Physiologie, welches die Ernährung umfasst, in die allgemeine Chirurgie hereinzuzerren, und so nothwendig ich voraussetzen muss, dass Ihnen, m. H., der Hauptsache nach die physiologischen Lehren der Ernährung bekannt sein werden, so mag es mir doch gestattet sein, als Einleitung zur Lehre der entzündlichen Irritation Ihnen ein schematisches Bild der physiologischen Ernährung vorzuführen, und Ihnen besonders diejenigen Vorgänge der Ernährung in Erinnerung zurückzurufen, welche für das Verstehen der Entzündung die wichtigsten sind.

Am leichtesten erkennbar, wenigstens in seinen gröbsten Beziehungen, ist unter allen Vorgängen der Ernährung der Gewebe der Vorgang des Gasaustausches. Der Unterschied des hellrothen Bluts, welches in den Arterien zu den Geweben getrieben wird, und des dunkelrothen Bluts, welches die Gewebe verlässt und in den Venen sich sammelt, giebt eine deutliche Vorstellung von dem Gasaustausch zwischen dem strömenden Blut und den ruhenden Geweben. Die Gewebe nehmen aus dem Blut Sauerstoff auf und geben an das Blut Kohlensäure ab. Die Gewebe bedürfen aber nicht nur einer Erneuerung des von ihnen verbrauchten Sauerstoffs, sondern auch einer fortdauernden Zufuhr von Wasser, Albuminaten und Salzen. Die Nothwendigkeit dieser Zufuhr geht schon daraus hervor, dass aus allen Geweben die Lymphgefässe wieder eine eiweiss- und salzhaltige Flüssigkeit als Lymphe abführen, ganz abgesehen von den Gewebsproducten, welche als Sekret bei den Drüsen, als Bewegung und Wärme bei dem Muskel von den Geweben abgeführt werden. Die alte Vorstellung von einer einfachen Transsudation der Gewebe, von einer durch die Gefässwandungen gepressten Blutflüssigkeit, ist nun hinfällig geworden, nachdem man in den Geweben die geschlossenen oder halbgeschlossenen Räume der Zellen erkannte und dieselben auf die Regulation der Ernährung beziehen musste. Deshalb knüpft die moderne Lehre der feineren Gewebsernährung nothwendig an die Lehre der Zellen an.

§. 27. Aus der Zellenlehre.

So berühren wir hier wieder ein Gebiet, welches der Chirurgie scheinbar sehr fern liegt, indem es fast die gesammten Interessen der mikroskopischen Anatomie umfasst. Und doch kann die all-

gemeine Chirurgie einige Fragen der Zellenlehre nicht umgehen, um so weniger, als Virchow die ganze Lehre der Entzündung auf das Leben und die Ernährung der Zellen stellte und so das System der Cellularpathologie begründete — ein System, welches ich zwar nicht mehr in seinen äussersten Consequenzen als zutreffend anerkenne, mit welchem aber jetzt und in Zukunft die Lehre von der Entzündung verknüpft bleiben wird. Für unsere Zwecke darf es glücklicher Weise vorläufig noch für genügend erachtet werden, aus dem Gebäude der Zellenlehre einige Späne herauszuschneiden und aus ihnen das Material für die Lehre der Entzündung zu gewinnen. So viel zur Motivirung meines sonderbaren Unternehmens, Ihnen in kürzesten Worten das Bild des Zellenlebens zu entwerfen. Sie dürfen, m. H., natürlich in diesem Bild nur die wenigen Linien deutlich gezeichnet erwarten, welche ich als die wichtigsten für die Entzündungslehre betrachte.

Ohne Bedenken führe ich Sie für einen Augenblick zu dem Ursprung der Zellen des erwachsenen Körpers zurück, zu dem befruchteten Ei, und dass ich Sie dabei nicht von unseren Zwecken zu weit entferne, dürfte der schon früher gezogene Vergleich zwischen fötaler Entwickelung und Entzündung (vgl. §. 2) lehren. Das Ei besteht bald nach der Befruchtung aus einem Haufen rundlicher mit Protoplasma gefüllter Zellen, zwischen denen sich ein Netz von Gefässen und ein pulsirendes Centrum dieses Netzes, das Herz, bildet, um ohne Aufhören bis zum Tod das Blut in den von Zellen eingeschlossenen Gefässen fort und fort zu treiben. Aus den gleichartig aussehenden Zellen der ersten Fötalanlage differenziren sich alle Gewebe und Organe unseres Körpers. Bei dieser Differenzirung verändern die Zellen nicht nur ihre Gestalt und ihren Inhalt, indem die eine Zelle zur Ganglienzelle, die andere zur Drüsenzelle, die dritte zur Epidermiszelle u. s. w. wird, sondern sie ändern auch ihre räumlichen Beziehungen zwischen sich und zwischen den Blutgefässen. Jene Veränderungen der Zellen, welche Protoplasma, Kern und Zellenumgrenzung betreffen, sind mit zweifellosem Recht für den Physiologen und Histologen die wichtigsten; wie aber die Zellen in ihrer Anordnung zu den Gefässen sich verändern und in ihrer Anordnung zu einander im Lauf der Körperentwickelung verschiedenen Typen folgen, das betrifft zwar nur eine mehr morphologische Seite der Zellenlehre, ist aber gerade für die Mechanik der Ernährung und für die

Processe der Entzündung von einer besonderen Bedeutung, welche ich hier hervorheben muss.

§. 28. Epithelioides und keratoides Bindegewebe.

In der frühesten Fötalzeit liegen die Zellen so dicht gedrängt an einander, dass zwischen einer Zelle und ihren Nachbarn kein Raum, keine intercellulare Substanz von sichtbarer Breite liegt. Diese Zellenanordnung finden wir am erwachsenen Körper ganz vorzugsweise an dem Epithel in grossem Maassstab wieder: auch hier liegt Zelle an Zelle und die intercellulare Substanz ist auf eine einfache Linie von Kittsubstanz eingeengt. Ich habe deshalb vor längerer Zeit vorgeschlagen, diese Anordnung der Zellen, wobei Zelle an Zelle grenzt, bei denjenigen Theilen, welche nicht Epithel sind, überhaupt als epithelioide Anordnung der Zellen zu bezeichnen, und ich darf um so mehr bei diesem Wort festhalten, weil dasselbe von mehreren histologischen Autoren adoptirt worden ist. Bei dem Wachsen des fötalen Körpers bleibt nun die epithelioide Anordnung der Zellen nicht überall erhalten; der fötale Körper wächst eben nicht allein durch Vermehrung und Vergrösserung der Zellen (durch letztere am wenigsten, indem umgekehrt sogar die fötalen Zellen später häufig kleiner werden), sondern auch durch Ausscheidung einer intercellularen Substanz zwischen den Zellen. So rücken in verschiedenen Geweben und Organen durch Verbreiterung der intercellularen Flächen die Zellen auseinander und gleichzeitig findet nun jene Differenzirung zu Zellen verschiedener Qualität, zu Zellen specifischer Leistung (wie z. B. zu Ganglienzellen, Drüsenzellen u. s. w.), grob ausgedrückt die Bildung der Organe statt. An keiner Stelle des Körpers, an keinem Organ erfahren alle Zellen die specifische Differenzirung; vielmehr bleibt eine grössere oder geringere Zahl von Zellen überall zurück, welche nicht zu den specifisch arbeitenden Organzellen umgewandelt werden, sondern ausschliesslich und bis an das Lebensende der Ernährung der Gewebe dienstbar bleiben. Diese unspecificirten Zellen liegen überall in den Organen und zwischen denselben, und die Eigenschaft, dass sie die Organe mit einander und die Organtheile selbst unter einander verbinden, hat ihnen und ihrer Intercellularsubstanz die Dignität eines einheitlichen Gewebes und zugleich den Namen „Bindegewebe“ verschafft. Das Bindegewebe ist gewissermaassen ein specifisches Organ der Ernährung,

diffundirt durch und zwischen allen Apparaten, welche wir gewöhnlich Organe nennen, überall in enger Verbindung mit den Blutgefässen auf der einen und, wie wir noch sehen werden, mit den Lymphgefässen auf der anderen Seite.

Das Bindegewebe erlebt von der ersten fötalen Periode bis zum vollendeten Wachsthum des Körpers bedeutende Wandelungen. In den ersten Zeiten der Entwickelung hat das Bindegewebe, wie der ganze fötale Zellenhaufen, einen epithelioiden Charakter; dagegen finden wir am erwachsenen Körper nur noch wenige Stellen, an denen in grösserer Ausdehnung das Bindegewebe seine epithelioide Anordnung, d. h. die unmittelbare und unvermittelte Nachbarschaft seiner Zellenräume beibehalten hat, und von diesen Stellen werden wir später als besonders wichtig für die chirurgische Beobachtung noch die Intima der Synovialhäute kennen lernen. An der überwiegenden Mehrzahl der bindegewebigen Parthien des erwachsenen Körpers sind die Zellen des Bindegewebes auseinander gerückt, von ausgeschiedener Intercellularsubstanz getrennt, ohne dass jedoch diese Trennung eine absolute wäre; denn überall, wo die Zellen des Bindegewebes durch Distanzen von mehr als lineärer Breite getrennt sind, sind mehr oder weniger deutlich canaliculäre Communicationen von grösserer oder geringerer Zahl zu erkennen. Der Ursprung dieser Canäle — wir wollen sie in Beziehung auf ihre Function, welche wir noch untersuchen müssen, Saftcanäle nennen — verleiht den Zellen eine unregelmässige, eckige, oft stern-, oft spindelartige Form, je nachdem mehrere oder vielleicht nur 2 Canäle von einer Zelle ihren Ursprung nehmen. Solche Zellen und Canäle erkennt man am besten und mühelosesten in der Cornea und an ihr sind die wichtigsten Untersuchungen über die communicirenden Bindegewebszellen angestellt worden. So dürfen wir in dem Gewebe der Hornhaut einen Typus für diese, übrigens im erwachsenen Körper weit verbreitete Varietät des Bindegewebes betrachten, welche durch die räumliche Trennung der einzelnen Zellen mittelst Intercellularsubstanz und durch die räumliche Verbindung der einzelnen Zellen mittelst feiner Canäle ausgezeichnet ist. Deshalb habe ich diese Varietät das k e r a t o i d e Bindegewebe genannt, und nun wird Ihnen sofort klar werden, in welchem Gegensatz das epithelioide Bindegewebe des fötalen Körpers zum keratoiden Bindegewebe des erwachsenen Körpers steht — ein Gegensatz, welcher freilich in vielen Beziehungen sich mildert, wenn wir uns daran erinnern,

dass alles keratoide Bindegewebe aus dem epithelioiden Bindegewebe sich entwickelt und dass demgemäss auch am erwachsenen Körper neben dem räumlich überwiegenden keratoiden Bindegewebe die epithelioide Form auch in grösseren Parthien sich erhält.

§. 29. Schema der plasmatischen Circulation.

Stellen wir uns nun, wie man es recht häufig beobachtet, einmal vor, dass ein mit kreisendem Blut gefülltes Capillarrohr von einer Schicht epithelioider Zellen eingerahmt ist. Dann liegt der Inhalt dieser Zellen von dem kreisenden Blut getrennt nur durch eine feinste Membran von lineärer Dicke selbst bei starken Vergrösserungen; hier muss dann ein endosmotischer und exosmotischer Austausch von Wasser, Eiweiss und Salzen stattfinden, wobei die Druckdifferenz zwischen dem Blut und dem Zelleninhalt, der höhere Druck im Blutgefäss, der geringere Druck im Zellenraum dem Uebertritt von Substanzen aus dem Blut in die Zellenräume Vorschub leistet. So wird dann der Saum von Bindegewebszellen eine dem Blutserum in der Zusammensetzung sehr nahe stehende Flüssigkeit enthalten; wir wollen sie Ernährungssaft nennen. Die Poren, durch welche der Ernährungssaft von dem kreisenden Blut in die nächsten Zellenräume vordringt, können so unendlich fein gedacht werden, dass man mit unseren optischen Hülfsmitteln keinen optischen Ausdruck für dieselben zu erkennen im Stande ist. Wahrscheinlich giebt es aber auch grössere Poren, durch welche nicht nur ein modificirtes Blutserum, sondern auch körperliche Elemente des Bluts, die weissen Blutkörperchen, von dem strömenden Blut in die Gewebe oder zunächst in die das Blutgefäss umsäumende Schicht von Zellräumen eintreten können*). Solche Poren würden auch bei grösserer Distanz zwischen der Capillarwand und der nächsten Zelle zwischen beiden Räumen einen Austausch des Inhalts vermitteln können; sie wären dann Saftcanäle, welche dem Capillarrohr entspringen und in die nächste Zelle einmünden. In der Regel dürfen wir jedoch annehmen, dass

---

*) Dass rothe Blutkörperchen nicht in die Zellen eindringen, spricht nicht gegen die Existenz der grösseren Poren zwischen Zellen und Blutgefässen. Denn an den Gefässen zeigt sich ein axialer Strom mit rothen Blutkörperchen und ein peripherer Strom von Plasma und weissen Blutkörperchen, welcher letztere allein mit den Poren in Contact steht.

der erste Austausch zwischen dem Saft der Gewebe und dem strömenden Blut durch Vermittelung von eng an die Gefässwandung angelagerten Zellen geschieht.

So habe ich auch die Verhältnisse in der halbschematischen Zeichnung dargestellt, welche ich zur Illustration der Gewebs-



A. Arterie. L. Lymphgefäss. EB. Epithelioides Bindegewebe. KB. Keratoides Bindegewebe. Die Pfeile deuten die Richtung des Blut-, Saft- und Lymphstroms an.

ernährung benutzen will. Nachdem wir nun gesehen haben, wie die das Capillarrohr umsäumende Schicht epithelioid angeordneter Zellen mit Ernährungssaft gefüllt worden ist, liegen für das Weiterströmen desselben zwei Möglichkeiten vor. Entweder schliessen sich an jene Schicht epithelioider Zellen noch mehrere neue Schichten gleicher Anordnung an, und dann wird der Strom des Er-

nährungssaftes von einer Zelle zu ihren Nachbarn immer auf dem Weg des Exosmose und Endosmose durch die feinste Grenzmembran stattfinden können — oder die nächsten Zellen liegen der ersten Zellenreihe fern, nur durch Saftcanäle mit ihnen verbunden, und dann muss in diesem keratoiden Bindegewebe der Ernährungssaft durch die Saftcanäle von Zelle zu Zelle circuliren. Der Motor für diese Circulation ist der Blutdruck, oder genauer gesagt, die Druckdifferenz zwischen dem Druck in den Blutgefässen und dem Druck in den Zellenräumen und Saftcanälen, welcher Motor übrigens auch jenen ex- und endosmotischen Austausch von Zelle zu Zelle im epithelioiden Gewebe unterstützt. Ueberall ist der Strom, wenn wir das Capillarrohr als Centrum betrachten, ein centrifugaler, aber kein ungeordneter Strom, welcher auf jeder Linie in gleicher Weise vorrückt, sondern an den Verkehr von Zelle zu Zelle und an die Zellencommunicationen, an die Saftcanäle gebunden ist. Das Röhrensystem für die Circulation des Ernährungssaftes ist zwar nicht in vollkommenster Continuität seiner Theile ausgebildet; vielmehr nehmen wir im epithelioiden Bindegewebe an, dass die Zellenwände sich in die Räume interponiren, in welchen der Ernährungssaft circulirt. Aber die dünnen Scheidewände werden diese Circulation nicht stören. Nun setzt endlich diese Circulation, um eine dauernde und dauernd gleichsinnige zu sein, noch voraus, dass in centrifugaler Richtung ein geregeltes Abströmen des Ernährungssaftes aus den Geweben stattfindet; und diese Voraussetzung erfüllen die Lymphgefässe, welche mit ihren Wurzeln überall in das Bindegewebe eintauchen. Ueber die Form und Anordnung der Lymphgefässwurzeln in den Geweben, deren Kenntniss wir den schönen Untersuchungen von Recklinghausen's verdanken, wird Ihnen das beigefügte Schema Aufschluss geben; die mit den charakteristischen Lymphgefässendothelien (vgl. Cap. 13) gefüllten Lacunen liegen derartig von epithelioidem und keratoidem Bindegewebe umschlossen, dass ein continuirliches Abfliessen der Ernährungsflüssigkeit von den Saftcanälen und den Bindegewebszellen in diese Lacunen hinein ungestört erfolgt. So schiebt sich zwischen das Blutgefässsystem und das Lymphgefässsystem ein drittes Circulationssystem, das System der plasmatischen Circulation im Bindegewebe ein. Was das Blut für das erste, die Lymphe für das zweite System ist, das ist die Ernährungsflüssigkeit, das Plasma, für das dritte System; das Plasma derivirt von dem Blutserum und wird

dann später im Lymphgefäss zur Lymphe, ohne dass deshalb die chemische Zusammensetzung des Plasmas mit der des Blutserums oder mit der der Lymphe identisch wäre. Die einzigen körperlichen Bestandtheile, welche unter normalen Verhältnissen aus dem Blut in die Gewebe treten können, die weissen Blutkörperchen, verfolgen mit dem Plasma denselben Weg, und wie dieses zur Lymphe wird, so wird das von Zellraum zu Zellraum wandernde weisse Blutkörperchen, wenn es nicht in einem derselben zufällig sesshaft, fix geworden ist, am letzten Ende wieder zum Lymphkörperchen. Die Lymphe selbst ist insoweit als Summe des durch die Gewebe und das plasmatische System hindurch filtrirenden Ernährungssaftes anzusehen, als nicht diese Summe durch Zurückhalten von Bestandtheilen in den Geweben, z. B. bei einer Drüsensecretion, welche solche Bestandtheile im Secret in den Drüsenausführungsgang ergiessen kann, eine Verminderung, und durch den Zutritt der Leistungen der Lymphdrüsen und durch den Inhalt der von der Verdauung gefüllten Chylusgefässe eine Vermehrung erfährt.

§. 30. Methodik der Untersuchung der Entzündung.

Diese Vorstellungen von dem Geschehen der Ernährung bitte ich Sie, m. H., für unsere weiteren Untersuchungen über die Entzündung recht festhalten zu wollen. Mit voller Absicht habe ich die Beziehungen der die Zellenräume ausfüllenden Protoplasmahaufen, der eigentlichen Zellenleiber und ihrer Kerne zur Ernährung, ferner die fraglichen Beziehungen der Zellenleiber zu den Saftcanälen und noch manche andere physiologisch wichtige und interessante Fragen und Vorgänge aus diesen Vorstellungen ausgeschlossen, um sie nicht zu sehr zu compliciren. Es versteht sich von selbst, dass keine Einzelnheit im Vorgang der physiologischen Ernährung bedeutungslos für den Vorgang der Entzündung sein kann; aber nicht jeder besitzt dieselbe Bedeutung, für manche wird sich die Bedeutung erst in Zukunft herausstellen und deshalb war es nothwendig, Ihnen, m. H., gerade diejenigen Vorgänge der physiologischen Ernährung in das Gedächtniss zurückzurufen, auf welche sich in erster Linie für die Gegenwart die Lehre des irritativen Vorgangs der Entzündung aufbauen lässt. Für das feinere Studium dieses Vorgangs bieten sich nun zwei Wege, von denen der eine schon vor Decennien, der zweite erst vor einigen Jahren betreten wurde. Der erste besteht darin, dass man vom todten Thier oder von der menschlichen Leiche die entzündet ge-

wesenen Organe prüft, feine Schnitte aus ihnen anfertigt und aus dem mikroskopischen Befund rückwärts auf den entzündlichen Vorgang, aus dem Endresultat auf das Geschehen der Entzündung Schlüsse zieht. Die Fehlerquellen, welche eine solche Betrachtung mit sich bringt, können nicht geringfügig sein; denn bei der Complication des entzündlichen Processes ist es ganz natürlich, dass seine Endproducte für sich betrachtet auf sehr verschiedene Modalitäten des Geschehens bezogen werden können. Der zweite Weg, die directe Beobachtung des Entzündungsvorgangs am lebenden Gewebe und zwar von dem ersten Anfang bis in die weiteren Stadien hin, wurde zwar schon früher von einzelnen Autoren versucht und angebahnt, aber erst 1867 von Cohnheim mit durchgreifendem Erfolg betreten und wir müssen, wiederum abweichend von dem historischen Gang der Forschung, den Entzündungsversuch Cohnheim's voranstellen, weil er die Fehlerquellen der früheren pathologisch-anatomischen Untersuchungen über Entzündung in glücklichster Weise vermeidet.

§. 31. Der Entzündungsversuch von Cohnheim.

Die Schwierigkeiten, welche sich der directen mikroskopischen Beobachtung der Entzündung an einem lebenden Gewebe in den Weg stellten, sind nicht gering gewesen und jedenfalls grösser, als Sie bei der Wiederholung des Cohnheim'schen Versuchs glauben mögen, welchen ich Ihnen in allen seinen verschiedenen Phasen hier zeigen will. Zuerst musste das zu beobachtende Thier für längere Dauer bewegungslos gemacht werden, ohne seine Circulation durch das narkotische Mittel zu beeinträchtigen. Dann musste ein sehr durchsichtiges Gewebe für die Beobachtung gewählt werden, um stärkere Vergrösserungen bei der mikroskopischen Beobachtung in Anwendung bringen zu können, und zugleich musste es möglich sein, dieses Gewebe ohne grobe mechanische Insulte unter das Mikroskop zu bringen. Alle diese Bedingungen des Entzündungsversuchs erfüllt Cohnheim in der Weise, wie Sie auch den Versuch hier vor sich sehen. Ein kräftiger Frosch, am besten Rana esculenta, weil diese Species viel widerstandsfähiger ist, als Rana temporaria, wird vorsichtig mit Curare vergiftet. Eine genaue Dosirung des Mittels anzugeben ist bei der sehr ungleichen Wirkung der verschiedenen Curaremengen, welche man im Handel erhält, nicht möglich; wir benutzen $0{,}25$ Ctgr. einer wässerigen Lösung, welche $\frac{1}{4}$ % Curare enthält,

und diese Dosirung gestattet es, den Frosch einige Tage lang zu beobachten, ja zuweilen sogar ihn überleben zu sehen. Wenn die Bewegungen des Frosches erloschen sind, wird er auf einer ad hoc vorbereiteten Glasplatte auf den Rücken gelegt und sodann wird mit der Scheere ein Längsschnitt durch die Haut der seitlichen Abdominalgegend geführt. Dann werden mit Pincette und Scheere die musculären Bauchplatten in der Linie des Hautschnitts gespalten, wobei man einige grössere, longitudinal verlaufende Vasa epigastrica zu vermeiden hat. Endlich legt ein Längsschnitt im Peritoneum die Intestina frei. Bei Weibchen können nun die Ovarien sehr hinderlich sein, weshalb man für diesen Versuch Männchen vorzieht. Man fasst nun mit einer stumpfen Pincette den Darmcanal und zieht mit demselben das Mesenterium aus der Bauchwunde hervor. Der oberste Abschnitt des Darmcanals besitzt immer ein kurzes Mesenterium, und es empfiehlt sich deshalb, den unteren Abschnitt zu benutzen, um so mehr, weil hier auch reichlichere Gefässnetze im Mesenterium verlaufen. Der Darm wird auf einen hufeisenförmigen Korkring, welcher auf der Glasplatte befestigt ist, oder noch bequemer, wie wir es jetzt machen, auf einen aufgeklebten Halbring von Wachs mit Stecknadeln angespiesst. Man vermeidet die Blutung aus den Nadelstichen am besten dadurch, dass man die Nadeln auf den, dem Mesenterium und dem Eintritt der Darmgefässe abgekehrten, freien Rand einsticht. So wird eine Platte des Mesenteriums ausgespannt und das Licht fällt durch diese Platte innerhalb des von dem Wachshufeisen abgegrenzten Theils der Glasplatte sehr gut durch. Zerreissungen des Mesenteriums müssen bei dem Aufspannen ebenso vermieden werden, wie Faltungen derselben. Auch darf die Circulation in der Wurzel der Mesenterialgefässe durch eine Einklemmung in dem Schnitt der Bauchdecken nicht behindert sein, weil sonst die Erscheinungen der venösen Stauung sich mit den Erscheinungen der Entzündung mischen würden. Gegen das Vertrocknen des Mesenteriums durch Verdunstung schützt man sich durch Untersuchung des Objects in einem mit Wasserdampf gefüllten, geschlossenen Raum, der sogenannten feuchten Kammer, oder dadurch, dass man von Zeit zu Zeit einen Tropfen einer 1procentigen Kochsalzlösung über das Mesenterium laufen lässt.

Nun beginnt die Beobachtung, wozu man verschiedene Vergrösserungen benutzen kann, am besten wegen der weiteren Focaldistanz mit Hartnak's Objectiv Nr. 4. Stärkere Vergrösserungen

kann man durch stärkere Oculare, die Beobachtung einer besonders interessanten Stelle auch mit dem Objectiv Nr. 7 erzielen. Das erste Bild ist das der normalen Circulation und mit diesem Bild muss man sich zuerst recht vertraut machen, um die pathologischen Abweichungen der Circulation um so schärfer zu erkennen. An den grossen und mittelgrossen Gefässen des Mesenteriums erkennt man sofort die Arterien und Venen, sowohl durch die centrifugal und die centripetale Richtung des Kreislaufs, welche natürlich im mikroskopischen Bild wegen der Umdrehung aller Objecte im umgekehrten Sinn erscheinen, so dass scheinbar das arterielle Blut in der Richtung vom Beobachter zu der Wurzel des Mesenteriums, das venöse scheinbar in umgekehrter Richtung gegen den Beobachter hinströmt. Sodann erkennt man auch den arteriellen Strom daran, dass er von dem grösseren Gefäss gegen die Aeste gerichtet ist, während der venöse Strom dagegen umgekehrt von den Aesten in das grössere Gefäss verläuft. Ferner unterscheiden sich die Arterien und Venen durch die helle und dunkle Farbe des Bluts, welches sie führen, und endlich auch durch das Pulsiren und den schnelleren Blutstrom in den Arterien, durch den Mangel des Pulsirens und den langsameren Blutstrom in den Venen. Der geübte Beobachter erkennt auch schon die Arterien an der geringeren Breite, an der dickeren Wand und an der ausgesprocheneren Querstreifung der Wand, welche von den glatten Muskelfasern herrührt. In den Arterien erkennt man dann auch noch den plasmatischen Strom an den Wandungen und gelegentlich in den mittelgrossen Gefässen beider Arten das wandständige Rollen der weissen Blutkörperchen. Die Capillaren verlaufen in der mittleren Zone des Mesenteriums in spärlicher Zahl in Netzen, welche parallel der radiären Richtung der grossen Gefässe geordnet sind. An der Wurzel des Mesenteriums finden sich zwischen den zusammenrückenden grösseren Gefässen etwas zahlreichere und bogenförmig angeordnete kleinere Gefässe und Capillare. Am engsten ist das Netz kleiner und kleinster Gefässe dicht an der Insertion des Mesenteriums am Darm und hier in zierlichen Arkaden von verschiedener Richtung angeordnet. Die Capillaren haben einen engen Durchmesser, welcher etwa dem kleineren Durchmesser der oval geformten rothen Froschblutkörperchen entspricht.

So viel über die Verhältnisse der Gefässe und der normalen Circulation, welche übrigens in den Arterien so pfeilschnell ver-

läuft, dass man die Blutkörperchen meist nicht unterscheiden kann, und auch in den Venen wenigstens so schnell, dass man nur einen Eindruck von der Zusammensetzung des Bluts aus Blutkörperchen bekommt, ohne dass man die einzelnen Körperchen distinct unterscheiden konnte. Durch die Capillaren sieht man die einzelnen Blutkörperchen sich in regem, continuirlichem Strom bewegen.

Man kann nun einige Zeit beobachten, ohne eine Veränderung zu erkennen, als etwa die, dass unmittelbar nach dem Aufspannen des Mesenteriums sehr variabele Kreislaufstörungen sichtbar sind, welche offenbar von dem mechanischen Insult des Mesenteriums oder von der ersten Wirkung der atmosphärischen Luft auf die Gefässe abhängen und gewöhnlich nach einigen Minuten zum Ausgleich gelangen. Nun folgt eben eine Periode normaler Circulation, bis im Verlauf der ersten Stunden der Beobachtung eine deutliche Dilatation der Blutgefässe, und zwar zuerst der Arterien, dann der Venen hervortritt, welche nun immer mehr und mehr sich steigert und endlich in einer Verbreiterung des Lumens bis zum Doppelten des ursprünglichen Lumens culminiren kann. Mit der Dilatation der Gefässe geht eine Verlangsamung des Blutstroms Hand in Hand, und besonders tritt dieselbe an den kleinen und mittelgrossen Venen hervor. Wir müssen nun unsere Aufmerksamkeit den kleineren Venen zuwenden, weil an ihnen die weiteren Erscheinungen des entzündlichen Processes am schärfsten sich ausprägen.

Bei dem verlangsamten Blutstrom erkennt man mit Deutlichkeit, dass in den kleinen Venen die weissen Blutkörperchen peripher vom Blutstrom langsam an der Wandung des Gefässes hingleiten. Bei einzelnen wird die Bewegung immer langsamer und endlich hängen sie an der Intima der Vene fest. Zu einem festhängenden weissen Blutkörperchen gesellt sich bald ein zweites und drittes, und während sich kleine Gruppen und Reihen von festhaftenden weissen Blutkörperchen an der Intima bilden, bemerkt man plötzlich, dass einzelne weisse Blutkörperchen auch ausserhalb des Gefässes im Gewebe des Mesenteriums liegen und zwar zuerst wieder in dichtester Anlagerung an die Aussenwand des Gefässes. Mit der Zahl der innen in der Vene haftenden weissen Blutkörperchen steigt nun auch die Zahl der ausserhalb des Gefässes befindlichen; auch hier zeigen sich Gruppen und Reihen, und während diese in nächster Nähe des Gefässes sich entwickeln,

sieht man einzelne weisse Blutkörperchen schon in einiger Distanz von dem Gefäss liegen, aus welchem sie stammen (vgl. Fig. 2 *ggg*).

Schon dieses gesammte Bild belehrt uns darüber, dass es sich hier um eine Auswanderung weisser Blutkörperchen, welche ursprünglich im Blut circulirten, dann sich an die Innenwand des Gefässes anhefteten, in die Gewebe handeln muss. Der letzte Zweifel hierüber wird beseitigt, wenn man an einer geeigneten Stelle das Schicksal eines einzelnen weissen Blutkörperchens genauer verfolgt. So beobachtet man z. B. ein Körperchen, welches im Wesentlichen noch im Lumen des Gefässes festsitzt, aber schon einen oder zwei kleine, spitzige Fortsätze durch die Gefässwand nach aussen streckt, so dass man sie an der Aussenwand des Gefässes als zwei kleine Spitzen erkennt (vgl. Fig. 2 *aaa*). Diese Spitzen verlängern sich, werden zugleich breiter und dem entsprechend nimmt die Dicke des Körperchens im Innern des Gefässes ab. Endlich ist die letztere verschwunden und das ganze weisse Blutkörperchen liegt extravasculär. Nach kurzer Zeit liegen die Fortsätze schon eine Strecke weit vom Gefäss entfernt und ziehen den Körper wieder nach und so wandert ein weisses Blutkörperchen seine Bahn bei der Entzündung, ihm folgt ein zweites, ein drittes u. s. w., und schliesslich erkennt man Hunderte von extravasculär gewordenen weissen Blutkörperchen. Ihre Haufen und Reihen rücken nun von zwei benachbarten Venen auf einander zu und schmelzen am letzten Ende zusammen. Dann erscheint auch schon die Entzündung im mikroskopischen Bild; das ganze Mesenterium ist getrübt, wie mit einem dichten grauen Schleier bedeckt, welcher schliesslich auch die Gefässe überzieht, wird nun undurchsichtig und bringt dadurch die makroskopische Beobachtung zum Abschluss. Die Arterien verhalten sich während der ganzen Beobachtung viel weniger charakteristisch, als die Venen. Ihre Dilatation ist schon etwas geringfügiger und von einer Anheftung und Auswanderung der weissen Blutkörperchen ist an den Arterien fast nichts zu erkennen. In den Capillaren sieht man wohl einzelne weisse Blutkörperchen haften und auswandern, aber ihre Zahl fällt gegenüber der aus den Venen auswandernden Masse kaum in das Gewicht. Jedoch wird schliesslich an vielen Punkten die Circulation in den Capillaren unterbrochen. An der Dilatation nehmen dieselben dabei nur einen geringen Antheil und die Unterbrechung der Circulation in ihnen ist wohl mehr auf Rechnung der Compression zu setzen, welche die ausgewanderten weissen Blutkörper-

chen auf die Wandungen der kleinen und kleinsten Gefässe ausüben. Hier mischen sich die Erscheinungen der venösen Stauung, welche wir bei anderer Gelegenheit noch genau kennen lernen werden, zu den Erscheinungen der Entzündung im engeren Sinne des Worts.

§. 32. Deutung des Cohnheim'schen Versuchs.

Dass der ganze Process, wie wir ihn nach dem Vorgang Cohnheim's an dem Froschmesenterium beobachteten, wirklich eine Entzündung ist, kann nach dem endlichen Resultat desselben keinem Zweifel unterliegen. Auf dem Leichentisch erkennen wir am Mesenterium des Menschen, besonders wenn der Tod durch traumatischen Prolapsus, z. B. von Omentalstücken, also ganz nach Art des Froschexperiments erfolgte, ganz dieselben Veränderungen, und unter dem Mikroskop finden wir bei acuter Peritonitis des Menschen dasselbe Bild, wie bei dem Frosch, nur nicht seine Entstehung, sondern eben den culminirenden Zustand. Dass es trotzdem gestattet sein muss, gegen die Uebertragung der am Froschmesenterium gewonnenen Erfahrungen auf jede andere Entzündung Einspruch zu erheben, versteht sich von selbst. Bevor wir aber das Für und Wider der Verallgemeinerung des Befundes im Cohnheim'schen Versuch in Erwägung ziehen, wird es zweckmässig sein, dass wir uns zuerst einmal in den ursächlichen Zusammenhang der beobachteten Erscheinungen vertiefen und uns eine möglichst genaue und sichere Deutung derselben zu verschaffen suchen.

Es versteht sich von selbst, dass derjenige Forscher, welcher die eben beschriebenen Resultate des Entzündungsversuchs am Froschmesenterium zuerst erhielt und verfolgte, in der Deutung derselben eine gewichtige Stimme beanspruchen kann. Doch hat sich Cohnheim in dieser Beziehung mit grosser Vorsicht geäussert und nur eine muthmassliche Deutung seines Versuchs gegeben, deren Lücken und Mängel unschwer zu erkennen sind *).

*) Während des Drucks gehen mir die „Neuen Untersuchungen über die Entzündung" von Cohnheim zu, deren Inhalt leider von mir für die Darstellung des entzündlichen Processes nicht mehr benutzt werden konnte. Cohnheim giebt jetzt zu, dass eine „Alteration der physiologischen Beschaffenheit der Gefässwandungen" für das Entstehen der Entzündung nothwendig sei. Aber welche Alteration dürfen wir annehmen? Aus dem Folgenden wird der Leser entnehmen, dass ich diese Alteration auf die Thätigkeit der Monaden beziehe. Gegenüber der Frage der entzündlichen Irritamente, besonders der Monaden, äussert sich Cohnheim nur ablehnend.

Cohnheim basirt diese Deutung auf die Stromverlangsamung in den dilatirten Gefässen, ohne sich mit der Frage, wie und aus welcher Ursache die Dilatation der Gefässe geschieht, weiter eingehend zu beschäftigen. Nehmen wir nun mit Cohnheim die Gefässdilatation als gegeben an, so lässt sich dann freilich argumentiren, dass im langsamen Blutstrom die weissen Blutkörperchen immer den Wandungen zustreben, und endlich an dieselbe gelagert ganz zur Ruhe kommen. In diesem Zustand wird sich die contractile Fähigkeit der weissen Blutkörperchen geltend machen können, welche ihrem Protoplasma inhärirt und zu den durch Lieberkühn und v. Recklinghausen beschriebenen amöboiden Bewegungen Veranlassung giebt. An freien weissen Blutkörperchen vollziehen sich diese Bewegungen genau so, wie wir sie schon bei dem Cohnheim'schen Versuch kennen gelernt haben; es schieben sich zarte Fortsätze aus dem Zellenleib hervor, während andere Fortsätze sich in den Leib zurückziehen, und durch Vergrösserung der ersteren kann allmählich der ganze Zellenleib den Fortsätzen nachrücken, also eine wirkliche Locomotion erzielen. Der schwierigste Weg, welchen das weisse Blutkörperchen zurücklegen muss, um aus dem Blut in das Gewebe zu gelangen, liegt in der Gefässwand selbst. Aber diesen Weg durchläuft es auch noch unter einer Einwirkung, welche besonders von Hering und Schklarewski sehr hoch angeschlagen worden ist, nämlich unter dem directen seitlichen Druck des Blutstroms, vielleicht auch durch Saftcanäle im Bindegewebe der Gefässwand und durch offene Stomata zwischen den Endothelzellen der Intima (vgl. Cap. 12). Ausserhalb des Gefässes tritt das weisse Blutkörperchen in die Zellenräume des Bindegewebes oder in die Communicationen zwischen denselben, in die Saftcanäle ein und folgt überhaupt wahrscheinlich in seinem weiteren Verlauf, vielleicht auch schon in dem ersten Verlauf der Wanderung, ziemlich genau den geschlossenen und halbgeschlossenen Wegen, welche der Ernährungssaft von dem Blutgefäss zu dem Lymphgefäss durchströmt. Schon für die normale Ernährung nahmen wir ja eine solche Wanderung vereinzelter weisser Blutkörperchen in dem Ernährungssaft und mit seinem Strom an. So würde die Entzündung nur eine quantitativ und qualitativ gesteigerte und geänderte Ernährung darstellen; aber wenn auch diese Vorstellung ziemlich gut zutrifft, so bleibt doch immer die Frage nach der Ursache einer solchen

Aenderung noch vollkommen offen. Sollte es möglich sein, dass die einfache Gefässdilatation die eigentliche Ursache der zur Entzündung veränderten Ernährung der Gewebe wäre?

§. 33. Die Gefässdilatation allein bewirkt keine Entzündung.

Diese Frage glaube ich mit Entschiedenheit verneinen zu müssen, so sehr auch eine oberflächliche Betrachtung der Verhältnisse sie zu bejahen scheint. Wie einfach wäre nicht im letzteren Sinne die Erklärung der Entzündung! Irgend ein entzündlicher Reiz wirkt z. B. lähmend auf die Gefässnerven; der Nervenlähmung folgt die Gefässdilatation, und dieser die Verlangsamung des Blutstroms und dieser alle übrigen Erscheinungen der Entzündung. So leichten Kaufs kommen wir aber von der Entzündungslehre nicht los; das verhindert schon ein Hinweis auf den bekannten Versuch der Sympathicusdurchschneidung am Halse, welchen auch Virchow zur Begründung seiner cellularpathologischen Auffassung benutzt, um den Beweis zu liefern, dass Hyperämie und Gefässdilatation unmöglich identisch mit der Entzündung sein kann. Bekanntlich folgt dieser Durchschneidung eine bedeutende Gefässdilatation, welche besonders gut am Kaninchenohr zu erkennen ist; und sie kann wochenlang in ausgezeichneter Weise bestehen, ohne dass dabei irgend eine Entzündung eintritt. Cohnheim hat dann noch durch eine weitere Experimentalreihe einen anderen Zustand nachgewiesen, welcher mit einer extremen Dilatation der kleinen und kleinsten Gefässe verläuft, aber ohne jede Spur einer Entzündung; das ist die venöse Stauung, welche wir bei der Besprechung der allgemeinen Chirurgie der Venen noch genauer kennen lernen müssen. Wenn aber Gefässdilatation und Entzündung nicht identisch sind, wenn die erstere nicht mit Nothwendigkeit zu der letzteren führt, dann muss zu der Gefässdilatation noch etwas hinzukommen, was aus ihr die Entzündung hervorbringt und vielleicht gleichzeitig Gefässdilatation und Entzündung erzeugt. Dieses Etwas ist weder von Cohnheim, noch seinen nächsten Nachfolgern, wie z. B. von Hering, Schklarewsky, Heller u. A., berücksichtigt, sondern erst von mir, von Klebs und seinen Schülern in die Entzündungslehre eingeführt worden. Sie, m. H., werden dieses Etwas schon längst errathen haben; wenigstens haben wir uns schon eingehend mit diesem Etwas beschäftigt. Es ist das entzündungserregende Irritament.

§. 34. Die Beziehungen der Monaden zu dem Cohnheim'schen Versuch.

Die Beziehungen zwischen dem Cohnheim'schen Versuch und den von Klebs und mir in erster Linie als das Irritament der Entzündung anerkannten Monaden und Monadenkeimen sind in doppelter Weise von Zahn unter der Leitung von Klebs nachgewiesen worden. Wird das Froschmesenterium in einer Luft ausgespannt, welche durch Baumwolle oder durch 2procentige Carbolsäurelösung filtrirt wurde, so bleibt der entzündliche Vorgang, wie ihn Cohnheim beschrieben hat, gänzlich aus und man kann so selbst einen vollen Tag hindurch das Mesenterium der Luft exponiren, ohne eine Entzündung entstehen zu sehen. Umgekehrt sieht man den Cohnheim'schen Versuch mit der grössten Prägnanz und Rapidität verlaufen, sobald man kurze Zeit vor der Eröffnung der Bauchhöhle und vor dem Ausspannen des Mesenteriums durch eine Pravaz'sche Spritze eine faulende, mit Monaden gefüllte Flüssigkeit in die Bauchhöhle einspritzt. Diese Versuche erklären einmal die Unregelmässigkeiten, welche schon Cohnheim selbst in dem zeitlichen Verlauf seines Versuchs beobachtete, indem er bald schon nach wenigen, bald erst nach 12 bis 15 Stunden die Auswanderung der weissen Blutkörperchen beginnen sah, wahrscheinlich je nachdem der Versuch in sehr reiner oder in stark monadenhaltiger Luft verlief; dann weisen aber auch diese Versuche Zahn's, indem sie überhaupt die Anwesenheit der Monaden als bedeutungsvoll, ja als entscheidend für den Process der Entzündung erkennen lassen, darauf hin, dass man versuchen müsse, alle Phasen des entzündlichen Processes aus der Anwesenheit und der Thätigkeit der Monaden in den Geweben zu erklären. Nun erhebt sich zwar ein solcher Erklärungsversuch nicht über den Werth der Hypothese, weil wir in ihm die Beobachtung der Thatsache verlassen und nur Vermuthungen und Wahrscheinlichkeiten aufstellen; doch erlangen diese Vermuthungen eine beweisende oder bewiesene Gravität, insofern sie in recht ungezwungener und einfacher Weise den Zusammenhang der beobachteten Thatsachen aufklären und eine Phase der Entzündung aus der nachfolgenden mit einer gewissen Nothwendigkeit ableiten. Jeder Monadenkeim, welcher aus der Luft auf das Mesenterium sich herabsenkt und das zarte (übrigens sogar von Lücken durchbrochene, vgl. Cap. 13) Epithel des Peritoneums passirt hat, trifft entweder direct auf die Wandung eines Gefässes, oder auf die

Zellenräume und Saftcanäle des Bindegewebes. Von den letzteren kann das Monadenkorn entweder, wenn es dem Strom des Ernährungssaftes folgt, in das nächste Lymphgefäss abgeführt werden, oder wenn es gegen den Strom des Ernährungssaftes sich bewegt, wieder zu einem Blutgefäss gelangen. In jedem Fall wird eine Anzahl von Monadenkeimen sich in der Gefässwand ansiedeln, und bei der rapiden Entwickelung, welche Monaden in dem Protoplasma der quergestreiften Fasern lebendiger Muskeln erfahren (vgl. die Experimente über Diphtheritis, Cap. 7), wird wohl eine gleiche Entwickelung in den contractilen Faserzellen der Gefässwand stattfinden. Dieser Entwickelung folgt eine Zerstörung der Zellen, eine Lähmung der Musculatur (vgl. als Analogon die diphtheritische Lähmung der Muskeln, Cap. 7) und die Dilatation der Gefässe. Diejenigen Gefässe, welche die dünnsten Wandungen und die geringste Summe contractiler Faserzellen besitzen, unterliegen der Lähmung und der Dilatation am vollkommensten; das sind eben die Venen. Uebrigens ist auch eine directe Einwirkung der Monaden auf die Nervenstämmchen ausserhalb der Gefässwand sehr wohl denkbar. So entsteht die entzündliche Dilatation der Gefässe, an welcher die Capillaren keinen Antheil nehmen, weil ihnen eben die contractilen Muskelfasern fehlen; diese Dilatation kann aber unmöglich mit einer Dilatation eines normalen Gefässes, wie sie bei Sympathicusdurchschneidung geschieht, gleich gestellt werden. Das dilatirte Gefäss hat zugleich eine von Monaden durchlöcherte Wandung. Wohl darf man annehmen, dass die Monaden den Weg bis zum Endothel sich bahnen und auch hier noch an der Innenwand des Gefässes sich verbreiten. So wäre es möglich, dass an den intravasculär gewordenen Körnern die weissen Blutkörperchen sich direct anheften, ohne damit in Abrede zu stellen, dass die Verlangsamung des Kreislaufs, das wandständige Rollen der weissen Blutkörperchen dieses Haften wesentlich mit begünstigt. Das haftende weisse Blutkörperchen befindet sich nun in einer Lage, welche seine Auswanderung in die Gewebe in der besten Weise begünstigt. Die Monaden dringen in das Innere des weissen Blutkörperchens, und vermehren durch ihre eigene Beweglichkeit, welche sich zu der Contractilität des normalen Protoplasmas der weissen Blutkörperchen addirt, das Bewegungsvermögen derselben (vgl. §. 35). Aber auch diese Unterstützung würde noch nicht für das Geschehen einer Massenauswanderung maassgebend sein, wenn nicht in den Canälen, welche

die Monaden bei der Wanderung in die Gefässwand bohrten, zugleich ein bequemer Weg für die Wanderung der weissen Blutkörperchen in die Gewebe vorgezeichnet wäre. Das ergiebt der von mir angestellte Infectionsversuch bei dem Frosch, welchen wir bei der Fieberlehre genau kennen lernen müssen. Durch Injection von monadenhaltiger Flüssigkeit in den Oberschenkel des Frosches werden hier eine grössere Anzahl von weissen Blutkörperchen, welche im Blut oder in den Saftcanälen und Lymphgefässen den Entzündungsheerd passiren, wahrscheinlich durch Aufnahme von Monadenkörnern in ihr Protoplasma haftungsfähig. Sie haften auch in den Gefässen des Mesenteriums dann in Gruppen und Reihen an der Innenwand, aber ohne eine besondere Tendenz zur Auswanderung zu zeigen. Man kann den Unterschied zwischen den beiden Erscheinungen, zwischen dem Entzündungsversuch Cohnheim's und zwischen meinem Infectionsversuch nur so verstehen, dass in jenem die weissen Blutkörperchen an einer schon breit canalisirten Gefässwand, in diesem dagegen an einer intacten Gefässwand hängen.

Es ist kaum zu bezweifeln, dass an diesen Vorstellungen, welche die entzündlichen Erscheinungen aus den Wirkungen der Irritamente entwickeln, in Zukunft durch thatsächliche Beobachtungen noch manches geändert werden wird. Sie gewähren indessen einen so genauen Einblick in die ersten Phasen der Entzündung, als man ihn früher nie gewinnen konnte. Wir müssen nun einen Schritt weiter gehen. Sie erinnern sich, m. H., dass ich Ihnen schilderte, wie zuletzt nach massenhaftem Auswandern der weissen Blutkörperchen aus den Mesenterialgefässen das ganze Bild trüb, unklar wird, und so der Cohnheim'sche Versuch abgeschlossen werden muss. Wir haben aber die Aufgabe, unsere Untersuchungen weiter zu führen bis in die letzten Ausgänge der Entzündung, und wenn wir hier auch die Basis der directen Beobachtung verlassen, so können wir uns doch immer durch die anatomische Untersuchung abgestorbener, entzündet gewesener Gewebe controliren. Wir betreten hier also den Weg, welchen die pathologische Anatomie vor Cohnheim's Untersuchungen einschlug und auch heute noch nicht für die späteren Stadien der Entzündung unbetreten lassen darf. Um aber auch hier uns doch möglichst den Fehlerquellen dieser Untersuchungsmethode zu entziehen (vgl. §. 30), so wählen wir als Richtschnur die makroskopische Beobachtung intensiver Entzündungen, wie sie die chi-

rurgische Klinik anzustellen gestattet, und die einzelnen Befunde wollen wir dann durch die pathologisch-anatomische Untersuchung uns beleuchten.

§. 35. Der Eiter.

Die intensiven Entzündungen verlaufen zur Eiterung, d. h. wir erkennen, dass bei längerer Dauer der Entzündung, besonders bei heftig wirkenden Irritamenten und bei sehr irritabelen Geweben und Organen, im Innern des Entzündungsheerdes eine gelbweiss gefärbte Flüssigkeit sich ansammelt, welche wir eben Eiter nennen. Kein einziges Entzündungsproduct ist wohl unter allen Vorgängen und Producten der Entzündung so häufig der mikroskopischen und chemischen Untersuchung unterzogen worden, als der Eiter. Die Geschichte des Eiters ist eine Geschichte der Entzündung. Für uns genügt es nun, nicht die Irrthümer früherer Beobachter, sondern den wirklichen Befund zu kennen, wie wir ihn mit unseren heutigen Hülfsmitteln der Beobachtung erhalten und mit unseren heutigen Kenntnissen von dem Entzündungsprocess deuten. Wir sehen bei stärkerer Vergrösserung die Flüssigkeit des Eiters angefüllt mit einer zahllosen Menge von kugeligen Gebilden, welche in Grösse und Form im Allgemeinen den weissen Blutkörperchen entsprechen und welche wir Eiterkörperchen nennen wollen. Einen allgemeinen Begriff von dem Reichthum des Eiters an Eiterkörperchen kann man wohl dadurch geben, dass man ihre Zahl mit der Zahl der rothen Blutkörperchen im Blut vergleicht; doch giebt es nicht selten Eiterproben, welche noch mehr mit Eiterkörperchen angefüllt sind, als das Blut mit rothen Blutkörperchen. Die weisse Farbe des Eiters ist von dem Lichtreflex abhängig, welcher von den Eiterkörperchen ausgeht; je undurchscheinender der Eiter makroskopisch aussieht, desto reicher ergiebt er sich bei mikroskopischer Beobachtung an Eiterkörperchen. Der gelbe Stich der Eiterfarbe rührt wahrscheinlich von Beimengungen der Derivate von Blutfarbstoff her und seine Quelle im Eiter werden wir noch aufsuchen müssen.

Die Identität der Eiterkörperchen mit weissen Blutkörperchen in dem Engros-Bild hat der Cohnheim'schen Entzündungslehre den Eingang in die Anschauungen des Praktikers wesentlich erleichtert. Es erschien wie das Ei des Columbus, dass man mit einem Schlage den Eiter als den Effect einer Massenauswanderung

von weissen Blutkörperchen erkannte. Die Uebereinstimmung des Verhaltens der weissen Blutkörperchen und Eiterkörperchen in vielen Beziehungen war übrigens schon lange, bevor Cohnheim seine Entzündungstheorie begründete, von verschiedenen Forschern nachgewiesen worden. Virchow betonte die histologische Identität, d. h. das gleiche Aussehen beider Categorien von Körperchen unter dem Mikroskop. Ferner fand v. Recklinghausen dieselbe contractile Bewegung an den Eiterkörperchen, welche vor ihm Lieberkühn an den weissen Blutkörperchen nachgewiesen hatte und welche wir schon einmal berührten (§. 31). Hier mag nur noch hervorgehoben werden, dass diese Contractilität, wie Max Schultze fand, unter Bluttemperatur sich viel mehr geltend macht, als unter der Zimmertemperatur, unter welcher die gewöhnlichen mikroskopischen Präparate stehen. Die Bewegungen werden auf dem zu Bluttemperatur geheizten Objecttisch schneller, lebhafter, behalten aber im übrigen den schon früher skizzirten Charakter, d. h. Fortsätze schieben sich nach einer Richtung aus, welche sich verdicken, verlängern und so den Körper nachziehen. Neben dieser functionellen, so zu sagen physiologischen Identität sind auch einzelne chemische Thatsachen zu erwähnen, welche die Theorie von der Identität der weissen Blutkörperchen und der Eiterkörperchen unterstützen; und da wir im Ferneren keine Gelegenheit finden werden, auf die chemische Zusammensetzung des wichtigsten Entzündungsproducts, des Eiters, genauer einzugehen, so mag hier ein kleiner chemischer Excurs gestattet sein.

Ich entnehme der Schilderung, welche W. Kühne von dem chemischen Verhalten des Eiters giebt, Folgendes. Der frische Eiter kann leicht saure Reaction zeigen, wird aber durch die Fäulniss stark alkalisch unter deutlicher Ammoniakentwickelung. Die Eiterkörperchen können vom Serum nicht leicht getrennt werden; gelingt es die Eiterkörperchen vom Serum durch Filtriren zu befreien, so kann nach Hoppe eine dickschleimige Masse aus den Eiterkörperchen mit 10procentiger Kochsalzlösung gewonnen werden, welche die Eigenschaften des Myosins zeigt. Das Eiterserum verhält sich dem Blutserum ähnlich; es enthält wie dieses Paraglobulin, Kalialbuminat, Serumalbumin und auch Myosin. Im Gesammteiter, d. h. in der Mischung von Serum und Eiterkörperchen sind ausser den genannten Stoffen gefunden worden: Protagon (Fischer), Cholestearin, freie feste Fettsäuren, flüchtige Fettsäuren, Glutin, Chondrin, Leucin, Tyrosin, Xanthin, Chlor-

rhodinsäure, Pyocyanin, Bilirubin, Harnstoff und Zucker. Die festen Bestandtheile des Eiters betragen 10—16 %, wovon etwa 5—6 % Asche. Der Gehalt des Eiters an Kali und Natron ist im Eiterserum etwas grösser als im Blutserum. Die Asche des Gesammteiters entspricht der Asche des Bluts; nur enthält letztere mehr Eisen. Endlich hat neuerdings Mathieu den von Kühne nicht berücksichtigten Gehalt des Eiters an Gasen festgestellt, indem er den frischen Eiter einer Gasanalyse unterwarf; danach kann Sauerstoff im Eiter gänzlich fehlen, oder in geringer Quantität vorhanden sein. Mit Wasserstoff verhält es sich ebenso während Stickstoff und Kohlensäure stets, die letztere sogar in reichlichen Mengen im Eiter enthalten sind.

Die Anhaltspunkte, welche durch diese Befunde für eine Vergleichung des Eiters mit einem, an weissen Blutkörperchen sehr reichen Blutserum gegeben sind, brauchen nicht genauer hervorgehoben zu werden; und wenn andererseits die chemische Analyse auch für beide Flüssigkeiten kein identisches Verhalten ergiebt, so lassen sich auch erhebliche Differenzen immer durch eine Einwirkung der Gewebe auf die durchpassirenden weissen Blutkörperchen und auf das sie begleitende Blutserum genügend erklären. Andere Differenzen müssen auch wohl auf die Zersetzungsprocesse des Eiters bezogen werden. Wir finden in dem Eiter neben dem körnigen Protoplasma der Eiterkörperchen, welches wohl vollkommen dem Protoplasma der weissen Blutkörperchen entspricht, noch immer eine Summe von Monadenkörnern, und zwar sowohl im Eiterserum, wie auch in den Eiterkörperchen. Die letzteren haben grosse Neigung, körnige Theilchen, z. B. körnige Farbstoffe in sich aufzunehmen, und auch diese Neigung theilen sie mit den weissen Blutkörperchen, von welchen diese Erscheinung längst von Häckel und v. Recklinghausen nachgewiesen wurde, nachdem schon Max Schultze Milchkügelchen und Preyer rothe Blutkörperchen von den weissen Blutkörperchen aufnehmen sah. So verhalten sich auch die Eiterkörperchen receptiv gegen die Monadenkörner, wie ausser von mir auch noch von Birch-Hirschfeld und Davaine beobachtet wurde. Hierdurch gewinnen sie nicht nur eine morphologische Differenz gegenüber den weissen Blutkörperchen, sodass sie sich von diesen durch einen grösseren Gehalt an dunkel contourirten, stark lichtbrechenden, grösseren und in Kali unlöslichen Körnchen auszeichnen, sondern werden auch sehr wahrscheinlich durch die aufgenommenen Monaden in

ihrem chemischen Verhalten nicht unwesentlich verändert. Sollte nicht vielleicht der Myosingehalt des Eiters, welchen Hoppe fand, mehr auf die Monaden als auf das Protoplasma der Eiterkörperchen bezogen werden müssen? Wie dem auch sein mag, so haben wir in keinem Fall ein Recht, die geringen chemischen Differenzen, welche sich bei der Untersuchung des Eiters auf der einen, des Blutserums und der weissen Blutkörperchen auf der anderen Seite ergeben, gegen die Theorie geltend zu machen, dass die Eiterkörperchen als identisch mit den weissen Blutkörperchen, und das Eiterserum als identisch mit dem Blutserum zu betrachten sind.

§. 36. Die Theilnahme und Veränderung der fixen Bindegewebszellen bei der Eiterung.

Und trotz alledem steht diese Theorie nicht über jedem Zweifel; denn wenn selbst eine absolute Identität zwischen Eiterkörperchen und weissen Blutkörperchen bis in die feinsten Verhältnisse nach allen Richtungen dargethan wäre, so würde trotzdem nicht mit Nothwendigkeit die Quelle der Eiterkörperchen in den weissen Blutkörperchen gesucht werden müssen. Ja alle älteren Beobachter bis zu Cohnheim suchten diese Quelle, obgleich sie diese Aehnlichkeiten zwischen den Eiterkörperchen und weissen Blutkörperchen sehr wohl kannten, durchaus nicht im Blut, sondern in den Geweben, besonders im Bindegewebe. In erster Linie stellte Virchow den Satz auf, dass bei der Entzündung die Zellen des Bindegewebes durch Theilung sich vermehren und zuletzt zu Eiterkörperchen werden — ein Satz, auf welchem das ganze System seiner Cellularpathologie im Wesentlichen ruht. Er findet seine Begründung in dem mikroskopischen Bild des Entzündungsheerdes, welches die Zellenräume des Bindegewebes vergrössert und mit mehreren Zellen ausgefüllt zeigt. Will man nun auch diese Begründung dadurch discreditiren, dass man solche Zellenanhäufungen sofort für eingewanderte weisse Blutkörperchen erklärt, so ist es doch schwer, diese überall als solche zu legitimiren. Die Frage liegt augenblicklich sonderbar verwickelt; Cohnheim sieht die Auswanderung der weissen Blutkörperchen aus den Gefässen am entzündeten Froschmesenterium, während die Theilung der Bindegewebszellen bei der Entzündung nicht direct bis jetzt beobachtet wurde und auch kaum wird beobachtet werden können. Sollen wir nun die frühere Annahme einer Zellen-

proliferation bei der Entzündung zu Gunsten der beobachteten Auswanderung der weissen Blutkörperchen ganz fallen lassen? Ich halte mich dazu nicht ganz für berechtigt. Die lebhaftesten Kämpfe sind über diese Frage besonders zwischen Stricker und Cohnheim gekämpft worden; auf keiner Seite liegt ein absoluter Sieg vor. In die Controversen Sie, m. H., einzuführen würde weit über den Zweck dieser Vorlesungen hinausgreifen; die Frage ignoriren geht ebenso wenig an, weil sie in der That eine sehr fundamentale ist. So bleibt mir nur übrig, Ihnen mein Glaubensbekenntniss in derselben mitzutheilen, welches sich übrigens so weit als möglich an das Thatsächliche anlehnen soll, ohne deshalb mehr zu sein, als ein Glaubensbekenntniss, d. h. ein Bekenntniss meines Glaubens, nicht des Wissens.

Die Entzündung gefässloser Theile kann nicht ohne weiteres als Beweis gegen die Cohnheim'sche Theorie benutzt werden, weil jeder gefässlose Theil eine Safternährung besitzt, welche an irgend einer Stelle vom Blutgefässsystem dependirt. Das Territorium, auf welchem dieser Theil des Kampfs zwischen den Anhängern der Zellenproliferation und den Anhängern der Auswanderungstheorie geführt wurde, ist die Cornea. Die Anhäufung runder Zellen in einer entzündeten Hornhaut bedeutet nicht mit Nothwendigkeit eine Wucherung der Hornhautzellen, sondern kann um so mehr auf eine Einwanderung der Zellen in das Hornhautgewebe bezogen werden, weil schon in der normalen Hornhaut wandernde Zellen sich von einem Bindegewebsraum zum anderen bewegen (v. Recklinghausen) und weil die Keratitis mit einer Dilatation der Blutgefässe am Limbus conjunctivae anhebt (Cohnheim). Von hier wandern eventuell die weissen Blutkörperchen aus den Gefässen aus und in das Hornhautgewebe ein. Auch das hat nichts Auffälliges, dass sie bei experimentell angelegter Keratitis an dem verletzten Punkt der Hornhaut sich ganz besonders anhäufen. Setzen wir z. B. den Fall, dass an der Hornhaut des Frosches im Centrum derselben ein Stich mit einer glühenden Nadel gemacht wurde. Das Epithel war zerstört, den in der Luft schwebenden entzündungserregenden Irritamenten der Eingang geöffnet. Die Monaden wandern in die Saftcanäle ein und gelangen auf ihrer Bahn endlich an die Blutgefässe der Conjunctiva. Hier bewirken sie die Gefässveränderungen, welche dem entzündlichen Process eigenthümlich sind (vgl. §. 31). Die weissen Blutkörperchen folgen bei ihrer Auswanderung natürlich den Bahnen, welche

die in die Gefässwand eingewanderten Monaden vorgezeichnet haben; sie wandern in den dilatirten Saftcanälchen, durch welche schon die Monaden passirten, und gelangen so selbstverständlich in grosser Menge an den Ausgangspunkt der Monaden, an den Heerd der Verletzung und Entzündung. Sie verursachen hier eine Trübung der sonst durchsichtigen Gewebsschichten der Cornea und bei grosser Anhäufung selbst einen kleinen Eiterheerd, welcher als gelblicher Punkt in der Hornhaut auftritt*). So giebt es auch bei dem Menschen eine Form der Keratitis, welche sich durch eine gelblich-eitrige Infiltration des Centrums der Hornhaut neben bedeutender Gefässdilatation an dem Limbus der Conjunctiva in der Peripherie der Hornhaut sich auszeichnet. Diese Deutung der Keratitis, wie wir sie hier gaben, trifft so vollkommen auf die klinischen Erscheinungen zu, dass man eine solche Entzündung des gefässlosen Organs vielmehr zu Gunsten der Lehre von den entzündungserregenden Irritamenten und der Cohnheim'schen Entzündungstheorie, als zu ihren Ungunsten verwerthen könnte. Und doch stösst gerade bei der Keratitis die Theorie von der entzündlichen Auswanderung der weissen Blutkörperchen in die Gewebe an eine kritische Klippe. In dem durchsichtigen Gewebe der Hornhaut lässt sich die Form der Saftcanäle und ihrer mit Zellen gefüllten Knotenpunkte, der Bindegewebszellen sehr scharf erkennen, und gerade bei der Keratitis sollen Vergrösserungen und Vermehrungen der letzteren Zellen sichtbar werden.

Ich kann nicht aus eigener Anschauung von der Hornhaut versichern, ob es sich so verhält, wie Stricker meint, dass bei der Keratitis sich die Hornhautzellen verändern und vermehren, oder ob Cohnheim Recht hat, wenn er diese Veränderung in Abrede stellt. Aber über ein anderes Beobachtungsterrain besitze ich eine eigene, und ich darf wohl sagen auch competente Anschauung, über ein Terrain, welches ebenfalls eine Entzündung an einem gefässlosen Organ aufweist, nur mit dem Unterschied, dass diese Entzündung nicht so acut, wie die experimentelle Keratitis nach einem Nadelstich an der Froschcornea, sondern sehr lang-

---

*) Die neuesten Untersuchungen über die experimentelle Erzeugung der Keratitis durch Monaden, welche in die Hornhaut eingeimpft werden, sind von Eberth und Leber angestellt worden. Sie erschienen erst nach Vollendung des Manuscripts und konnten deshalb keine Berücksichtigung finden.

sam verläuft. Dieses Terrain ist der Knorpelüberzug der Gelenke. Die Synovialis steht mit dem gefässlosen Gelenkknorpel in ungefähr denselben Beziehungen, wie die Conjunctiva zur Cornea. Nun kommt an den Gelenken eine sehr langsam verlaufende Form der Synovitis vor, welche zu einem Fortschieben der gefässhaltigen Synovialis über den Gelenkknorpel führt; wir wollen sie Synovitis pannosa nennen, weil der analoge Process an der Hornhaut, das Ueberwuchern der Conjunctivalgefässe auf der Cornea ebenfalls als Pannus bezeichnet wird. Die Synovitis pannosa zeigt an ihrem Rand, d. h. da, wo die Grenze zwischen dem Gelenkknorpel und der entzündeten Synovialis liegt, eine Zone, an welcher die Gefässe noch fehlen, aber eine deutliche Veränderung der Bindegewebszellenräume und Saftcanälchen zu erkennen ist. Das Gewebe ist zum Theil ein epithelioides, zum Theil ein keratoides: aber sowohl die Vergrösserung der einzelnen Zellen, wie auch die Multiplication und Verbreiterung der Saftcanäle zwingt mit gebieterischer Nothwendigkeit zu der Annahme, dass hier die Entzündung zu einer thatsächlichen Umgestaltung der Zellenräume und der sie verbindenden Canäle geführt hat.

Indem ich auf die weitere Erörterung dieser entzündlichen Gewebsveränderungen bei der Gelenkentzündung verweisen muss, will ich hier nur hervorheben, dass sich die Gewebsveränderungen in natürlichster Weise den Begriffen unterordnen, welche wir durch die Beobachtung und Interpretation des Cohnheim'schen Versuchs gewonnen haben. Vergessen wir nie, dass der Cohnheim'sche Versuch nur die ersten Stunden der Entzündung beobachten lässt! Stellen wir uns nun vor, dass der beobachtete Vorgang immer weiter und weiter dauert, dass also für Tage, und bei chronischen Entzündungen für Wochen eine grössere Menge von Ernährungssaft und ausgewanderten weissen Blutkörperchen durch die Saftcanäle und durch die Bindegewebsräume circulirt. Die Wandungen der Saftcanäle und der Zellenräume sind nicht starr, sondern elastisch, und werden sich daher unter dem erhöhten Druck ausdehnen; auch neue Communicationen werden unter dem Andrang des Ernährungssaftes von einer Zelle zur anderen sich bilden können. Dann müssen schliesslich die erweiterten Zellenräume neben einer grösseren Summe von ablaufenden Saftcanälchen oder neben einer Verbreiterung derselben im mikroskopischen Bild mit einer Zahl von weissen Blutkörperchen ausgefüllt erscheinen. Die Veränderung im histologischen Aufbau der Gewebe wird der

Auswanderung der weissen Blutkörperchen aus den Gefässen und ihrer Durchwanderung durch die Gewebe nothwendig folgen müssen.

Hier zeigt sich der bedeutende Unterschied in den Beobachtungen, welche ehemals die Cellularpathologie begründeten, und in den Beobachtungen, welche später die Theorie der Cellularpathologie erschüttern sollten. Die Begründer der Cellularpathologie beobachteten die Resultate chronischer Entzündungen und schlossen aus diesen Resultaten auf das Geschehen der acuten Entzündungen; Cohnheim und seine Nachfolger beobachteten direct acute Entzündungen in den ersten Stadien und deuteten von ihren Erfahrungen aus die Resultate der chronischen Entzündungen. Hier haben wir nun auch die Stelle gefunden, an der wir die Wahrheit der Cellularpathologie mit der Wahrheit der neuen Entzündungstheorie verknüpfen sollten. Die Entzündung besteht im wesentlichen in einer Auswanderung der weissen Blutkörperchen aus den Gefässen; aber diese Auswanderung führt zu einer Veränderung der Gewebe, zu einer Vergrösserung, resp. Vermehrung der Zellenräume und der Saftcanäle. In diesem Satz ist die Frage über die Theilung der Zellen noch keineswegs beantwortet, aber auch nicht präjudicirt. Ihre Negation hat Cohnheim dadurch zu erweisen gesucht, dass er bei den Fröschen das Blut durch eine schwache Kochsalzlösung substituirte. In diesem Zustand können die Frösche noch einige Zeit leben, und diese „Salzfrösche" zeigen dann bei Application entzündlicher Reize auf die Hornhaut, z. B. nach dem Einstechen glühender Nadeln keine Spur von Entzündung. Aber dürfen wir annehmen, dass der Ersatz des Bluts durch Salzlösung für das Leben der Hornhautzellen ohne Bedeutung sei? Der Skeptiker wird immer sagen, dass die Zellen in der Hornhaut nicht wuchern, weil ihnen der normale Ernährungssaft fehlt. Eigentlich ist es nun auch etwas viel verlangt, wenn man Cohnheim zumuthet, dass er die Nichtexistenz der Zellenproliferation für die Entzündung nachweisen solle, während doch seine Gegner die Proliferation auch nicht nachgewiesen haben. Ich bin im ganzen geneigt, mich in der Zellenproliferationsfrage an Cohnheim anzuschliessen; aber doch nur so weit, dass ich der Zellenproliferation keine erhebliche Rolle in der Entzündung zuerkenne. Für möglich aber halte ich sie; denn wo sollten bei einer chronischen Eiterung die colossalen Mengen von weissen Blutkörperchen herkommen, welche

sich als Eiterkörperchen mit dem Eiter entleeren? Neu gebildet werden dieselben in jedem Fall, und wenn das nicht an der Stelle der Eiterung geschieht, so müssen sie dem Blut vom übrigen Körper her aus den Geweben zugeführt werden. Nimmt man aber auch in den sonstigen Geweben eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen oder der Lymphkörperchen an, so wird man immer wieder auf eine Proliferation derselben durch Theilung hingewiesen, wenn man nicht das Dogma: „Omnis cellula e cellula" aufgeben will. Sobald man aber überhaupt eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen durch Theilung als möglich zulässt, so wird man auch den Eiterkörperchen am Entzündungsheerd dieses Theilungsvermögen nicht absprechen können und Stricker sagt sogar, dass er die Theilung eines Eiterkörperchens in zwei Theile öfters direct beobachtet hat. Noch fraglicher erscheint mir die Proliferation der fixen Bindegewebszellen durch Theilung, aber doch keineswegs unmöglich.

§. 37. Die entzündliche Gefässneubildung.

Sie sehen, m. H., dass man auch bei thatsächlicher Erörterung des entzündlichen Processes leicht in das Philosophiren verfallen kann und unwillkürlich an die wichtigsten Fragen der Physiologie und Philosophie anstösst. Hier muss sich der Kliniker bescheiden, eine weitere Verfolgung der Fragen vorläufig abzulehnen. Thatsächlich ist bei der Entzündung das Auswandern der weissen Blutkörperchen aus den Gefässen in die Gewebe; thatsächlich ist nach meinem Erachten die Veränderung des Bindegewebes durch die Entzündung; möglich ist die Theilung der Zellen bei der Entzündung. Nun fehlt noch eine Erscheinung, welche der Entzündung im wesentlichen zukommt und bis jetzt nur oberflächlich berührt wurde, die Erscheinung der Gefässneubildung. Sie ist so zweifellos, dass das Factum gewiss von Niemand angezweifelt werden kann; ich erinnere nur an die schon berührten Gefässneubildungen auf entzündeten gefässlosen Körpertheilen, an den Pannus der Keratitis, an die pannöse Synovitis des Gelenkknorpels. Ein Schnitt durch jeden frischen Entzündungsheerd gewährt bei mikroskopischer Betrachtung die Ueberzeugung, dass es sich bei der Entzündung um eine Neubildung von Blutgefässen, und zwar wesentlich von Capillaren handelt. Nur die ersten Stadien der acuten Entzündung, welche uns der Cohnheim'sche Versuch beobachten lehrt, entbehren noch der Neubildung der Capillaren, und deshalb können wir diesen Process auch nicht

direct am lebenden Versuchsthier beobachten. Doch ist der Process auch ohne directe Controle leicht begreiflich. Wenn grosse Mengen von weissen Blutkörperchen und von Ernährungssaft aus den kleinen Gefässen in die Gewebe abströmen und zwar in feinen Canälen (§. 32), so wird es nur einer Ausweiterung dieser Canäle bedürfen, um die rothen Blutkörperchen den weissen folgen zu lassen, welche so gewissermaassen eine Strecke des plasmatischen Kreislaufs für den Blutkreislauf erobern. Man drückte das früher so aus, dass man sagte: die Neubildung der Capillaren geschieht durch anastomosirende Bindegewebszellen, deren Innenräume zum Lumen des neuen Capillarrohrs werden. Jedoch scheint auch zwischen den einzelnen Zellen eine Canalisation stattfinden zu können, wie zuerst Thiersch bei Beobachtung des Heilungsprocesses der Hautwunden per primam intentionem fand. Wir werden darauf bei gegebener Gelegenheit zurückkommen. Neben den Poren der Gefässwände, welche durch die Auswanderung der weissen Blutkörperchen und dem Ausströmen grösserer Mengen von Ernährungssaft entstehen, werden auch die hämostatischen Verhältnisse die Neubildung der Gefässe begünstigen können, besonders die venöse Stase. Sobald die weissen Blutkörperchen und der quantitativ gesteigerte Ernährungssaft den Druck in den Geweben vermehren und die kleinen, dünnwandigen Gefässe zusammenpressen, während der arterielle Strom noch das Blut in die Capillaren und in die Venenanfänge hineinführt, so entsteht hier ein Zusammenpressen der rothen Blutkörperchen, ein Anpressen derselben an die Gefässwände und bei intactem Gefäss eine Auswanderung der rothen Blutkörperchen in die Gewebe (Cohnheim'scher Versuch der venösen Stase, vgl. Cap. 12). Wir dürfen uns wohl vorstellen, dass bei sehr acuter Entwickelung der Entzündung diese Erscheinungen der venösen Stase in höherem Maasse eintreten und dann das gewöhnliche Bild der Entzündung erheblich compliciren. Dann finden überall Capillarblutungen statt, ohne dass die Continuität der Capillaren unterbrochen wäre; es werden einzelne rothe Blutkörperchen und Gruppen derselben in die Gewebe eingepresst und mischen sich den weissen Blutkörperchen und dem Ernährungssaft bei. Diese Blutungen per diapedesin führen zu der hämorrhagischen Entzündung. Spuren dieses Vorgangs werden wohl kaum bei einer acuten Entzündung fehlen können, und deshalb finden wir dem frischen Eiter fast ausnahmlos rothe Blutkörperchen oder ihre Derivate beigemischt.

§. 38. Granulationsbildung. Granulirende Entzündung.

Bei sehr langsamer Entwickelung der venösen Stase wird das Anpressen der rothen Blutkörperchen gegen die porös gewordene Gefässwand etwas der Neubildung der Capillaren zu Hülfe kommen, ohne indessen die wesentlichste Ursache dieser Neubildung zu sein. Die rothen Blutkörperchen werden in das plasmatische Canalsystem eingesperrt und beginnen, da die Circulation nicht ganz aufgehoben, sondern nur auf der venösen Seite etwas behindert ist, in demselben zu circuliren. Die Gefässneubildung fällt immer in die Periode der Auswanderung der weissen Blutkörperchen, sodass Massen derselben zwischen den neugebildeten Capillarschlingen liegen. So entsteht ein eigenthümliches Gewebe, aus Capillarschlingen und weissen Blutkörperchen zusammengesetzt, welche nun wohl auch aus den unregelmässigen Wandungen der neugebildeten Capillaren auszuwandern beginnen. Im makroskopischen Bilde ist dieses neue Gewebe sehr roth und zugleich sehr weich. Seine Oberfläche, wenn wir seine Entstehung an der Aussenfläche des Körpers, z. B. nach Hautwunden und in Hautdefecten beobachten, erscheint wegen der ungleichen Vertheilung der normalen Gefässe, an welche sich die Gefässneubildung anlehnen muss, gewöhnlich etwas höckerig, körnig, und dieser Beschaffenheit verdankt das entzündlich neugebildete und gefässreiche Gewebe seinen hergebrachten Namen. Auch wir wollen es Granulationsgewebe nennen. Am erwachsenen Körper findet dasselbe keine Parallele, wohl aber eine sehr schlagende Parallele in den frühesten Fötalstadien. Die embryonale Keimlage besteht ja auch aus nichts anderem, als aus einem Haufen epithelioid angeordneter Zellen (vgl. §. 28), welche von zahlreichen Blutgefässen durchzogen ist. So dürften wir auch das Granulationsgewebe als ein embryonales Bindegewebe bezeichnen, und es ist nicht nur von Interesse zu wissen, dass die Gewebe des erwachsenen Körpers durch die Entzündung in ihren fötalen Zustand zurückfallen, ich möchte fast sagen recidiviren können; sondern ein weiteres Interesse bietet die Vergleichung zwischen dem Granulationsgewebe und dem embryonalen Bindegewebe auch dadurch, dass das erstere ganz ähnliche Metamorphosen durchlebt, wie das letztere im Verlauf der normalen Entwickelung. Nur verlaufen jene Metamorphosen etwas schneller, als die analogen Veränderungen des embryonalen Bindegewebes. Bevor wir jedoch diesen, schon dem

Heilungsprocess der Entzündung angehörigen Erscheinungen näher treten, müssen wir zuvor noch die Beziehungen der Bildung des Granulationsgewebes zur Eiterung und die Beziehungen beider Bildungen zur entzündlichen Gewebsnekrose kennen lernen.

Es giebt Entzündungen von nicht sehr acutem Verlauf, welche in ihrem Verlauf nicht die Höhe der Bildung von Granulationsgewebe überschreiten; d. h. parallel mit der Auswanderung der weissen Blutkörperchen aus den Gefässen, resp. der Zellentheilung (wenn man dieser cellularpathologischen Auffassung der Entzündung Raum geben will) verläuft die Neubildung der Capillaren. Die weissen Blutkörperchen sind von einem Capillarnetz von vornherein durchzogen, welches jeder Zelle ihre Ernährung gewährt — eine Ernährung, welche nach dem Typus der Ernährung des epithelioiden Bindegewebes verläuft. In der That ist dann der ganze entzündliche Process nur eine Neubildung von epithelioidem Bindegewebe, eine Hyperplasie des normalen Bindegewebes. Solche Entzündungen kann man als hyperplasirende oder hyperplastische Form der Entzündung bezeichnen. Auch berechtigt das Vorwiegen der Granulationsbildung in dieser Categorie der entzündlichen Processe den Namen der Granulationsbildung einzuführen, also von einer granulirenden oder granulösen Entzündung, z. B. von einer Ostitis granulosa, oder einer Synovitis granulosa zu sprechen. Hyperplasirende und granulöse Entzündungen gehören selbstverständlich der Reihe der langsam verlaufenden, der chronischen Entzündungen an.

§. 39. Suppurative Entzündung. Abscessbildung.

Ein acutes und massenhaftes Auswandern der weissen Blutkörperchen in die Gewebe führt so viel Ernährungssaft mit, dass die geschlossenen Bahnen des Saftcanalsystems gesprengt werden und nun zahlreiche weisse Blutkörperchen, eventuell gemeinsam mit den durch Zellentheilung entstandenen Zellen, in dem Ernährungssaft schwimmen. Wir haben dann den Fall der Eiterung, der suppurativen Entzündung. Die ersten Eiterheerde werden zwar nur mikroskopisch erkennbar sein, aber ein Zusammenfliessen vieler kleiner Eiterheerde wird eine makroskopisch erkennbare Menge von Eiter produciren, einen Abscess. Stellen wir uns nun einen Kranz von Gefässen vor, welche von den entzündlichen Veränderungen befallen werden, so wird die erste Eiterbildung nicht

in der nächsten Nähe eines Gefässes, sondern im Centrum des von dem Gefässkranz eingeschlossenen Gewebes erfolgen. Hier ist das Rendez-vous der centrifugal von den Gefässwandungen auswandernden weissen Blutkörperchen, welche durch ihre Auswanderung, durch das Abscedere ex vasibus, dem alten Namen „Abscess" eine sehr thatsächliche Unterlage geben; hier wird der angehäufte Ernährungssaft zuerst das Saftcanalsystem durchbrechen und hier muss der erste kleine Abscess entstehen. Unterdessen hat aber die Neubildung von Capillaren von den Wandungen der alten Gefässe aus begonnen und innerhalb des Gefässkranzes ist eine Zone von Granulationsgewebe entstanden, welche ihrerseits wiederum die Zone der Eiterung umschliesst. Jeder Abscess ist in der Regel von einer Schicht von Granulationsgewebe umschlossen. In früheren Zeiten stellte man sich vor, dass diese Schicht früher entstände, als die Eiterung und erst diese producire; man nannte die abscessumhüllende Granulationsschicht die pyogene Membran.

Eine scheinbare Ausnahme erleidet der eben ausgesprochene Satz bei den Eiterungen von acutestem und bösartigstem Verlauf. Wenn wir auch annehmen müssen, dass in der Umgebung einer Eiterung die vascularisirten Gewebstheile immer die Bildung von Granulationsgewebe anstreben, so wird deshalb doch diese Bildung nicht immer perfect. Bei sehr energischen Irritamenten, welche ja in dem entstehenden Eiter selbst eine Vermehrung finden, werden neugebildete Gefässe sofort wieder mit weissen Blutkörperchen ausgefüllt und der Circulation des Bluts entzogen werden. Das in Bildung begriffene Granulationsgewebe zerfällt sofort, noch in statu nascenti, zu neuem Eiter; der zuerst gebildete Eiter schmilzt die umgebenden vascularisirten Gewebe in immer grösserem und grösserem Maassstab zu immer grösseren und grösseren Abscessen ein. So gewinnt die suppurative Entzündung einen progredienten Charakter; ja, wenn man sich an die Wanderungen der Eiterkörperchen und der Monaden in den Geweben erinnert, so ist das Fortschreiten der Eiterung nicht nur als ein bildliches, sondern als ein wirklich körperliches zu betrachten. Von neueren Autoren wurden diese Erscheinungen in mehr umschreibender Weise dahin gedeutet, dass der Eiter entzündungserregende, phlogogone oder phlogogene (O. Weber, Billroth) Eigenschaften habe, für die wir jetzt schon den sehr bestimmten Ausdruck der Monaden einsetzen können.

Die Monaden wandeln, wenn sie in grossen Mengen im Eiter sind oder in ihm sich bilden, das entstehende Granulationsgewebe sofort wieder zu Eiter um.

§. 40. Die nekrosirende Wirkung der Eiterung. Die Gefahr der Eiterung.

Mit der Einschmelzung des Granulationsgewebes concurrirt noch zur Vergrösserung eines acut entstehenden Eiterheerds die ertödtende Wirkung der Entzündung auf die Gewebe. So sehr man auch berechtigt ist, die gesammte Entzündung als eine Steigerung der normalen Gewebsernährung aufzufassen, so darf doch nicht unbeachtet bleiben, dass eine maximale Steigerung der Ernährung in eine vollkommene Beseitigung derselben umschlagen kann. Schon der Eiter ist ein schlecht ernährtes, ja bis zu einem gewissen Maasse nekrotisches Gewebe. Seine Zellen, die Eiterkörperchen, schwimmen zwar im Ernährungssaft, aber dieser selbst liegt den Blutbahnen nur da nahe, wo die Peripherie des Eiters an die gefässhaltige Granulationsschicht grenzt, und ist in der Mitte des Abscesses weit von den Blutbahnen entfernt. Die Nährstoffe, welche im Centrum des Abscesses das Eiterkörperchen dem Serum entnimmt, können nur unvollkommen dem Serum wieder ersetzt werden, und mit der Grösse des Abscesses steigt diese Schwierigkeit. Wir dürfen wohl annehmen, dass in grösseren Abscessen für die centrale Parthie des Eiters eine regelmässige Ernährung nicht mehr existirt. Hierzu kommt noch als wichtiger nekrosirender Factor der Verschluss der Blutgefässe durch angehäufte weisse Blutkörperchen im Innern der Gefässwand und die Compression der Venen und Capillaren durch die in den Geweben angehäuften weissen Blutkörperchen und den vermehrten Ernährungssaft. So werden Inseln des gefässhaltigen Gewebes nekrotisch, während in ihrer Umgebung der entzündliche Process zur Akme, zur Eiterung verläuft, und die todten Gewebsinseln werden um so grösser und zahlreicher, je rapider die Eiterung sich entwickelt. Bei solchem Verlauf finden wir den Eiter mit nekrotischen Gewebsfetzen gemischt; aber natürlich sehen diese Gewebsfetzen nicht so aus, als ob das todte Bindegewebe einer Leiche in dem Eiter suspendirt wäre, sondern die der Nekrose vorausgegangene Entzündung lässt die losen Bindegewebsfetzen mit Eiter infiltrirt erscheinen.

Nachdem ich Ihnen, m. H., so die Erscheinungen auf der Höhe der Entzündung skizzirt habe, müssen wir nun auch den regressiven und reparativen Erscheinungen der Entzündung näher treten. Wir knüpfen hier an die Bilder der hohen Entzündung zuerst an, welche uns zuletzt beschäftigten, an die Schicksale des Eiters, der suppurativen Entzündung. Nachdem wir in dem Eiter eine Mischung von weissen Blutkörperchen und von Ernährungssaft kennen gelernt haben, könnte es fast unbegreiflich erscheinen, dass die Eiterung nicht selten direct und indirect zum Tod verläuft. Freilich genügt schon die nekrosirende Eigenschaft der eiterigen Entzündung, um das ganze Individuum zur Nekrose, zum Tod zu führen, wenn z. B. die Wandung eines grossen Gefässes, einer Arterie, durch die Entzündung nekrosirt wird. Die Blutung, welche bei Abstossung des nekrotischen Gewebsstücks erfolgt, kann gelegentlich den Tod bedingen. Doch ist diese Art des tödtlichen Ausgangs der Eiterung noch mehr ein zufälliges Unglück. Viel regelmässiger und bedenklicher ist der Ausgang der Eiterung in ein hohes Fieber, welches das Leben gefährdet. Ueber die fiebererregende Wirkung der Entzündung und Eiterung werden wir wegen des eminenten praktischen Interesses, welches sich an diese Vorgänge knüpft, eine eigene Reihe von Untersuchungen anstellen müssen. Vorläufig sei nur hier der Fiebertod als möglicher Ausgang der hohen Entzündung betont. Wir stellen uns nun Fälle vor, in welchen das Fieber zu gering ist, um den örtlichen Verlauf des entzündlichen Processes durch Vernichtung der Lebenskraft zu hemmen.

Unter solchen Umständen sind zwei Fälle möglich. Entweder war von vornherein der Eiterheerd gegen die atmosphärische Luft hin geöffnet, wenn z. B. die Entzündung nach grober Verletzung der Haut sich entwickelte, oder im progredienten, die Gewebe zu Eiter einschmelzenden Process der Entzündung wird endlich auch die Haut von der Eiterung eingeschmolzen und so der Abscess spontan nach aussen geöffnet *), wenn er nach seiner Bildung dieser Communication noch entbehrte. In beiden Fällen ergiesst sich schliesslich der Eiter auf die Körperoberfläche und läuft, wie ein Sekret, wie etwa Urin oder Speichel, vom Körper ab. Hier-

---

*) Ich sehe bei dieser Schilderung natürlich von der kunstvollen Eröffnung des Abscesses, wie auch von allen Aenderungen des Verlaufs ab, welche durch die Therapie hervorgerufen werden.

durch ist nun eine wesentliche Bedingung für die natürliche Heilung der Eiterung gegeben, ohne dass deshalb die Heilung nun mit Nothwendigkeit eintreten müsste. Das hängt ganz davon ab, ob der Eiter vom Entzündungsheerd sich frei und in seiner ganzen Menge entleert oder ob nur ein Theil abfliesst, ein anderer Theil aber im Entzündungsheerd zurückgehalten wird. Im letzteren Fall unterhält der zurückbleibende Eiter durch seine Monaden immer die höhere Entzündung und der neugebildete Eiter fliesst wieder nur zum Theil ab, während der andere Theil die Eiterung und Entzündung weiter unterhält. In diesem Zustand kann wiederum der Tod des Kranken eintreten, indem sich an dem secernirten Eiter, an dieser lange fortdauernden Secretion die Körperkräfte ebenso nothwendig erschöpfen, wie z. B. an einer Polyurie, bei Diabetes insipidus, der Kranke stirbt. Einen solchen Tod könnte man als eine Eiterungsschwindsucht bezeichnen, und bei Verletzten kann man in der That auch von einer traumatischen Phthisis sprechen. Indessen sind die Todesfälle durch reine Erschöpfung in Folge von lange dauernder Eiterung doch selten, und erst die Besprechung der Wundfieber wird uns Gelegenheit geben, dass wir die Complicationen kennen lernen, unter welchen die traumatische Phthisis zum Tod verläuft.

Wir halten uns jetzt an den günstigen Fall und setzen voraus, dass der Eiter frei sich entleert. Mit ihm verlassen die Monaden den Körper und die Granulationsschicht wird von ihnen nicht weiter behelligt. Sobald die Granulationsschicht nicht mehr um ebensoviel zu Eiter umgeschmolzen wird, als sie unter dem Druck des Blutstroms wächst, gewinnt sie schnell gegenüber der Eiterung die Ueberhand; sie wächst rapid und füllt die frühere eiternde Höhle oder eiternde Fläche aus. In dieser Periode befindet sich eigentlich das Granulationsgewebe schon ausserhalb des entzündlichen Processes, wenn es auch demselben seine Entstehung verdankt; ja das Wuchern der Granulationen passt auch gar nicht mehr in den früher entwickelten Begriff der Entzündung hinein, welche wir ja als Neubildung von Geweben mit transitorischem Charakter derselben definirten. Der Eiter ist transitorisch und documentirt diesen Charakter schon durch seine Entleerung aus dem Körper; dann aber, nach der Eiterentleerung, wird das wuchernde Granulationsgewebe definitiv und, freilich nicht als solches, aber doch in seinen Derivaten, ein beständiger Bestandtheil des Körpers, ein neuer, aber stabiler Theil desselben.

§. 41. Die Vernarbung des Granulationsgewebes.

Das stabile Derivat des Granulationsgewebes ist das Narbengewebe, und das Verständniss des Processes der Vernarbung kann uns nicht näher gerückt werden, als dadurch, dass wir die früher berührte Parallele zwischen dem Granulationsgewebe und dem embryonalen Bindegewebe hier wieder aufnehmen. Das letztere wird dadurch zum erwachsenen Bindegewebe, dass sein epithelioider Typus in die keratoide Anordnung umgewandelt wird. Die Zellen weichen auseinander, werden spindel- und sternförmig, erhalten Communicationen unter einander und zwischen ihnen entstehen Bindegewebsfasern. Genau so metamorphosirt das epithelioide Bindegewebe der Granulationen; offenbar verschwinden viele seiner Zellen, die übrig bleibenden nehmen keratoide Anordnung an und sind schliesslich von starren Bindegewebsfasern umgeben. Das fertige Narbengewebe ist im Gegensatz zum Granulationsgewebe, aus welchem es hervorgeht, saftarm und gefäss-, resp. blutarm. In dem Narbengewebe circuliren nur noch spärliche Mengen von Ernährungssaft und von den capillaren Blutgefässen, welche ehemals das Granulationsgewebe als enges Netz durchsetzten, bleiben nur sehr wenige im Narbengewebe erhalten. So erscheint die Narbenbildung wie ein Vertrocknungsprocess im Granulationsgewebe, und das gewährt einigen Aufschluss über die Verkürzung, welche das Granulationsgewebe bei der Umwandelung in Narbe erfährt. Diese Verkürzung — man nennt sie auch Retraction oder Contraction der Narbe — entwickelt oft eine erstaunliche Zugkraft an den benachbarten Theilen, welche oft für die mechanischen Kräfte unserer Therapie unüberwindlich ist. Ich gestehe offen, dass ich von dem eigentlichen Wesen der Verkürzung in der Narbe nichts Bestimmtes weiss, wenn ich nicht etwa die elastischen Kräfte als bedingend ansehen will, welche in den jungen Bindegewebsfasern entstehen. Ganz zweifellos zieht sich jede frische Narbe zusammen und man kann den Vorgang immerhin Contraction der Narbe nennen; nur muss man wissen, dass die contrahirenden Kräfte einer genauen Untersuchung noch bedürfen. Der zeitliche Verlauf der Narbencontraction ist sehr langsam; sie beginnt schon in dem Granulationsgewebe, während dasselbe auf der Oberfläche noch Eiter producirt, und zu der Zeit, wo das in Vernarbung begriffene Granulationsgewebe seine Ueberhäutung erhält — ein Theil des Narbenvorgangs, welchen wir bei

Besprechung der Hauteiterung noch genauer würdigen müssen — werden schon die Effecte der Narbenverkürzung im Groben erkennbar. So lange die frische Narbe noch roth, also gefässreich erscheint, darf man auch noch auf eine weiter fortschreitende Verkürzung der Narbe rechnen, und die Röthung der Narbe pflegt noch einige oder mehrere Monate nach der Ueberhäutung sichtbar zu sein. Aber auch an blass gewordenen Narben, welche nur noch eine spärliche Zahl von Gefässen in sich schliessen, kann die Verkürzung noch Jahre lang fortdauern. Schliesslich sei noch bemerkt, dass als Marksteine des ehemaligen Blutreichthums und der obliterirenden Blutgefässe in den Narben nicht selten Anhäufungen von braunen Pigmentkörnchen liegen bleiben.

§. 42. Die Resorption und Verkäsung der Abscesse.

Wenn das Granulationsgewebe zum Narbengewebe erwachsen ist, so wird der Heilungsprocess abgeschlossen und die Gewebe, welche durch die nekrosirende Wirkung der Eiterung ausgestossen wurden, werden durch das Narbengewebe definitiv ersetzt. Das ist der normale, wenn ich so sagen darf, der physiologische Ausgang der Eiterung, zum Glück auch der gewöhnlichste. Doch dürfen wir Abweichungen von diesem Ausgang nicht unbeachtet lassen. Zunächst wäre hier ein Ausgang der Eiterung zu nennen, welcher auf den ersten Blick als viel opportuner, viel physiologischer erscheinen möchte, wie der eben geschilderte, nämlich der Ausgang in Resorption des Eiters. In den Auffassungen früherer Zeit spielte die Resorption des Eiters, das Verschwinden der Abscesse eine bedeutsame Rolle, wie ich glaube, mit Unrecht. Die Resorption des Eiters bedeutet die Wiederaufnahme desselben in die Circulation, und man könnte glauben, dass nichts natürlicher wäre, als dass die ausgewanderten weissen Blutkörperchen und der Ernährungssaft, welche zusammen den Eiter constituiren, wieder in das Gefässsystem, welchem sie entstammen, zurückkehren. Aber beide Wege für eine solche Rückkehr sind dem Eiter fast ganz verschlossen. In die Blutgefässe werden weder die Eiterkörperchen noch das Eiterserum zurücklaufen können; denn der plasmatische Strom verläuft vom Blutgefäss in die Gewebe, also in entgegengesetzter Richtung, und ein endosmotisches Eindringen des Eiterserums in die Blutgefässe ist schon deshalb unmöglich, weil die Zusammensetzung des Blutserums von der des

Eiterserums nicht wesentlich differirt (§. 35). Der andere Weg nun, nämlich das Einströmen des Eiters in die abführenden Lymphgefässe, welche endlich den Eiter wieder in das rechte Herz und damit in die Blutcirculation zurückführen, scheint durch die physiologische Richtung des plasmatischen Stroms gegen die Lymphgefässe hin schon vorbereitet zu sein; aber unglücklicher Weise wird der formirte Eiter von den Wurzeln der Lymphgefässe durch die umhüllende Schicht des Granulationsgewebes getrennt und, so reich auch das Granulationsgewebe an Blutgefässen ist, so entbehrt es doch nach dem übereinstimmenden Resultat aller dahin zielenden Untersuchungen gänzlich der Lymphgefässe. Dieser Abschluss kann freilich kein absoluter sein; denn zwischen und durch die Zellen des Granulationsgewebes bewegt sich ein plasmatischer Strom gegen die Wurzeln der nächsten Lymphgefässe, und in der That kann auch der Eiter an diesem Strom einen Antheil nehmen. Nur ist der Natur der Sache nach der Antheil für die Eiterkörperchen und das Eiterserum sehr verschieden; jene können den Wall des Granulationsgewebes kaum durchdringen, während dieses allerdings langsam und nur in einer kleinen Zahl aller Fälle von chronischer Eiterung den Weg in die Lymphgefässe findet. So entsteht eine Eindickung, eine Inspissation des Abscessinhalts, und endlich bleibt eine fast trockene Masse von Eiterkörperchen zurück, welche wegen der gelblichen Farbe eine sehr treffende Aehnlichkeit mit manchen Käsearten im makroskopischen Bild zeigt. Das ist die käsige Metamorphose oder, besser gesagt, die käsige Degeneration der Abscesse; der letztere Ausdruck ist deshalb vorzuziehen, weil diese partielle Resorption des Eiters keineswegs einer Heilung gleich zu achten ist, vielmehr einen wenig salutären, ja unter Umständen geradezu lebensgefährlichen Vorgang darstellt. Die Erörterung der Scrofulose (vgl. Anhang zu Cap. 22), einer Krankheit, welche durch das besonders häufige Auftreten käsig veränderter Entzündungsproducte sich charakterisirt, wird uns auf die sinistre Bedeutung der käsigen Metamorphose der Entzündung zurückführen und zugleich noch Modalitäten dieser Metamorphose uns erkennen lassen, welche von der hier berührten Modalität etwas abweichen.

Der Vergleich der käsigen Heerde mit der Substanz des Käse trifft sowohl in der Färbung, wie auch in der Consistenz leidlich gut zu. Man hat wohl früher angenommen, dass die Verkäsung eines Entzündungsheerdes mit der Entstehung des wirklichen

Käses noch eine weitere Parallele besitze, indem in den verkästen Massen das Resultat einer Verfettung vorliege. Wenn man nun auch in solchen Heerden eine grosse Summe von kleinen rundichen, stark lichtbrechenden Körnern sowohl frei, wie auch in Zellen eingeschlossen wahrnimmt, so wäre es doch voreilig und nach meiner Ueberzeugung nicht richtig, alle diese Körner und Körnchen, wie es früher geschehen ist, als Fettkörnchen aufzufassen. Die „fettige Degeneration" der Zellen und der entzündeten Gewebe spielte früher bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung von entzündeten Theilen eine gewichtige Rolle; von den Gesichtspunkten aus, welche wir über die Entzündung und ihre Ursachen aufgestellt haben, ist es jedoch gestattet und geboten, an der „fettigen" Dignität aller dieser Körnchen zu zweifeln und viele von ihnen auf Monaden zu beziehen, welche bei der Entzündung in die Zellen und in die Gewebe eingedrungen sind. Ich habe sogar bei einer Gelegenheit den ganz groben chemischen Nachweis führen können, dass in einem grossen käsigen Heerd, welchen jeder pathologische Anatom in früheren Zeiten unbedenklich auf eine fettige Degeneration bezogen hätte, kaum die geringsten Spuren von Fett quantitativ bestimmt wurden. Auch hierauf werde ich im Anhang zu Cap. 22 zurückkommen, und will hier nur vorläufig das hervorheben, dass die Lehre von der fettigen Degeneration der Zellen und Gewebe einer Revision bedürftig geworden ist, welche wahrscheinlich die Mehrzahl der „fettigen" Körnchen als Monaden wird erkennen lassen.

Nun darf ich aber doch die reale Resorption von ganzen Abscessen nicht ganz in Abrede stellen. Ich selbst habe in dem Verlauf meiner chirurgischen Praxis in keinem einzigen Fall die feste Ueberzeugung gewinnen können, dass ein formirter Abscess durch Resorption vollständig verschwunden wäre; und doch will ich bei aller Neigung zur skeptischen Kritik die Beobachtung anderer Autoren, welche positiv sich von der Resorption von Abscessen überzeugt haben, nicht als irrige bezeichnen. Wenn auch manche dieser Beobachtungen auf den Vorgang der käsigen Metamorphose zurückzuführen sind und deshalb eben für die eigentliche Resorption des Eiters in toto nichts beweisen, so bleiben doch vielleicht einzelne richtige und treffende Beobachtungen übrig. So ist es nicht unmöglich, dass die progrediente Eiterung eine Vene corrodirt und dass der Eiter in das geöffnete Lumen einströmt und so in den Kreislauf direct verschwindet. Man darf

bei einer solchen Annahme freilich nicht übersehen, dass der Druck in der Vene bei einer eiterigen Corrosion grösser ist, als der Druck, welcher auf dem Eiter lastet, und dann nicht der Eiter in das Blut einströmen kann, sondern das Blut in die Abscesshöhle sich ergiessen muss. Viel plausibeler erscheint mir die Annahme, dass gelegentlich einmal bei dem Anwachsen eines Abscesses ein oder einige grosse Lymphgefässe geöffnet werden, und dann wird man sich ein schnelles Abströmen des Eiters in die Lymphgefässe und eventuell, wenn er auch durch die Lymphdrüsen hindurch den Weg findet, in den Blutkreislauf vorstellen können. Wenn aber etwas der Art vorkommt, so ist es jedenfalls so selten, dass man in keinem einzelnen Fall sich der Hoffnung auf eine solche Resorption eines Abscesses hingeben darf, und wenn es geschähe, so würden heftige Fiebererscheinungen kaum ausbleiben können. Ich halte mich für verpflichtet, Sie, m. H., auf diese absolute Seltenheit der Resorption der Abscesse hinzuweisen; der Chirurg kann immer die Möglichkeit der Resorption zugeben, aber er darf nicht mit dieser Möglichkeit therapeutisch rechnen. Ich wenigstens betrachte einen Abscess immer als eine Krankheit, welche ohne Eröffnung zu einer definitiven Heilung nicht gelangen wird.

§. 43. Die kalten Abscesse.

In einen gewissen Gegensatz zu der spontanen Eröffnung und zu der käsigen Eindickung der Abscesse kann man das Stationärwerden der Abscesse bringen, eine Erscheinung, welche bei langsam entwickelten Abscessen nicht so selten vorkommt. Hier tritt eben ein Gleichgewicht in den Vorgängen ein. Der Abscess wächst nicht, aber es wird auch nichts aus ihm resorbirt; oder vielleicht wird auch gelegentlich einmal genau so viel Eiter durch Einschmelzung des Granulationsgewebes neu gebildet, als vom Eiterserum durch das Granulationsgewebe resorbirt wird. Gewöhnlich wird man bei dem Stationärwerden der Abscesse nicht fehl greifen, wenn man annimmt, dass das Granulationsgewebe den Eiter überhaupt wie mit einem Panzer fest einschliesst und von jeder Einwirkung des Blut- und Lymphstroms auf den Eiter, wie auch von der umgekehrten Einwirkung abgeschlossen erhält. Dabei wird das Granulationsgewebe blass, gefässarm und sehr glatt auf der dem Eiter zugekehrten Fläche; es tritt eine Art von Vernarbung in ihm ein und die narbige Haut sequestrirt den Eiter im Abscess.

Da eine Temperaturerhöhung in der Hautdecke solcher Abscesse nicht mehr zu erkennen ist, so nannte man diese chronisch und stationär gewordenen Abscesse früher die kalten Abscesse. So kann ein Abscess monate- und in seltenen Fällen auch jahrelang immer in gleichen Verhältnissen bleiben; aber ein absoluter Stillstand für noch längere Zeit kommt in der Geschichte des Abscesses nicht vor. Zu irgend einer Zeit fängt er wieder an zu wachsen und eilt dann der spontanen Eröffnung entgegen. Das Verharren des Abscesses in gleichem Umfang auch nur für die Dauer eines Jahres gehört schon zu den Seltenheiten.

In ganz vereinzelten Fällen erfolgt auch im Lauf von Monaten und Jahren in stationär gewordenen Abscessen eine Veränderung des Eiters, durch welche derselbe ganz seinen Charakter verliert. An die Stelle des Eiters tritt ein eiweisshaltiges Serum, welches mit einer grossen Menge von Cholestearinkrystallen gemischt ist. Bis jetzt habe ich diese seltsame Metamorphose nur in subperiostalen Abscessen des Zahnfleisches gefunden, doch scheint sie auch an anderen Orten vorzukommen. Man könnte den Vorgang als eine cystische Metamorphose der Abscesse bezeichnen; auch sie ist viel zu selten, um bei der allgemeinen Pathologie und Therapie der suppurativen Entzündung in weiteren Betracht gezogen zu werden.

§. 44. Verlauf der hyperplasirenden Entzündungen.

Die Schicksale der hyperplasirenden Entzündungen sind so einfach, dass sie mit wenigen Worten erzählt werden können. Das Granulationsgewebe, welches bei ihnen von vornherein prädominirt, kann denselben Veränderungen unterliegen, welchen dasselbe Gewebe nach Eröffnung des Eiterheerdes bei dem Heilungsverlauf der suppurativen Entzündung unterworfen ist. Wir haben schon diese Veränderungen unter dem Begriff der Vernarbung zusammengefasst und können hier nur erwähnen, dass das Granulationsgewebe einfach hyperplasirender Entzündungen ebenso vernarbt, wie bei vorgängiger Eiterung. Ein andere Umwandelung des Granulationsgewebes liegt eben so nahe, als die Vernarbung, nämlich die Umwandelung in Eiter. Die histologische Verwandtschaft zwischen Granulationsgewebe und Eiter ist so innig, dass ja nur der Eintritt von grösseren Mengen von Ernährungssaft zwischen die Zellen des Granulationsgewebes dazu gehört, um

dieses in Eiter überzuführen. Deshalb gehört auch der Uebergang einer ursprünglich hyperplasirenden und granulationsbildenden Entzündung zu einer suppurativen zu den gewöhnlichsten Ereignissen, welche die chirurgische Praxis beobachten lehrt. Die weiteren Eventualitäten einer erst secundär zur Suppuration gelangten Entzündung sind mit den geschilderten Ereignissen der primären Eiterung ganz gleichwerthig; nur ein Unterschied macht sich geltend, welcher mehr die Anordnung des Eiterheerdes, als seine Schicksale betrifft. Wir gingen bei der Schilderung der Ereignisse einer primär suppurativen Entzündung von der Annahme eines einzigen Eiterheerds aus, welchen wir uns von einer schmalen Zone von Granulationsgewebe umschlossen vorstellten. Hier haben wir eine breite Masse von Granulationsgewebe, in welchem ein, sehr häufig aber auch mehrere kleine Eiterheerde durch die partielle eiterige Umschmelzung des Granulationsgewebes enthalten sind. Ein Zusammenfliessen der Eiterheerde kann schliesslich den vollen Parallelismus zwischen der primären Suppuration und der secundär aus einer granulirenden Entzündung entwickelten Eiterung herstellen; manchmal bleibt aber der letzteren für lange Zeit der Charakter einer dispersen, multiplen Eiterung innerhalb eines Granulationsheerds erhalten. Jeder einzelne Eiterheerd kann im Granulationsheerd die Schicksale erfahren, welche wir für primär entstandene Eiterungen kennen lernten. Sie können zur Perforation, zum Abfliessen des Eiters gelangen und sie können auch käsig eingedickt werden; am schwierigsten ist hier eine Resorption der Abscesse denkbar, weil sie durch die mächtigen Schichten des Granulationsgewebes allzuweit von den Wurzeln der Lymphgefässe getrennt sind.

Man kann noch eine Varietät hyperplasirender Entzündungen unterscheiden, welche nicht durch das Stadium der Bildung von Granulationsgewebe hindurchlaufen, sondern von vornherein als einfache Vermehrung des normalen Gewebes auftreten — Entzündungen also, bei welchen sich zu dem befallenen Gewebe einfach eine Summe desselben Gewebes, zu Bindegewebe Bindegewebe, zu Epidermis Epidermis hinzuaddirt. Hier verwischt sich nun der Charakter der Entzündung, wie wir ihn aufstellten, gänzlich; das neugebildete Gewebe hat zu keiner Zeit und in keiner Beziehung einen transitorischen Charakter. Wenn man auch manche von diesen Vorgängen zur Entzündung zu rechnen sich gewöhnt hat, so halte ich es doch für richtig, hier die Consequenzen des

strengen Begriffs der Entzündung zu ziehen, den Vorgängen ihren entzündlichen Namen zu entziehen und sie einfach als das zu nehmen, was sie sind: als Hyperplasien. In diesem Fall wird es unsere Pflicht sein, solche Processe unter die Geschwulstbildung zu stellen und ihre Erörterung dem Capitel der Geschwulstbildung unterzuordnen.

§. 45. Die seröse Entzündung. Das entzündliche Oedem.

Im Gegensatz zu den ausgebildeten Formen der Entzündung und zu den Endstadien derselben müssen wir endlich noch die Abortivformen der Entzündung einer eingehenden Besprechung unterziehen. Jede Entzündung beginnt mit einer indifferenten Periode, in welcher man noch nicht erkennen kann, ob sie den suppurativen oder den hyperplasirenden Charakter erhalten wird, und in dieser indifferenten Periode kann die Entzündung schon ihren Abschluss finden durch völliges Verschwinden aller entzündlichen Erscheinungen und vollständige Restitution des befallenen Theils ad integrum. Diesen günstigsten Verlauf der Entzündung nennen wir die Lösung, die Resolution der Entzündung. Sie kann nur unter der Voraussetzung geschehen, dass eine sehr mässige Menge von Ernährungssaft und von weissen Blutkörperchen in die Gewebe eingedrungen ist und dabei die Construction der Gewebe, die Zellenräume und Saftcanäle, so ziemlich intact geblieben sind. Die grössere Gefahr für die Gewebe erwächst nun selbstverständlich durch die breiten Gestalten der weissen Blutkörperchen, während der flüssige Ernährungssaft bei dem Durchströmen durch die Gewebe wohl die plasmatischen Canäle und Zellenräume etwas erweitert, aber doch im ganzen den Geweben gegenüber sich harmlos verhält. So kennzeichnet sich das indifferente erste Stadium der Entzündung, welches noch einer einfachen Resolution zugängig ist, durch eine Anhäufung von Ernährungssaft in den Geweben, welche man auch wohl als ödematöse Infiltration, als entzündliches Oedem bezeichnet hat. Nun werden wir eine andere Varietät des Oedems noch bei der allgemeinen Chirurgie der Venen (Cap. 12) kennen lernen, ein Oedem, welches seinen Ursprung der einfachen venösen Stauung, also einem nicht entzündlichen Process verdankt. Wohl aber combiniren sich bei fortschreitenden Entzündungen, besonders der suppurativen Form, die Erscheinungen der venösen Stauung mit

den Erscheinungen der Entzündung; und damit das Wort Oedem für das Resultat der venösen Stauung reservirt bleibe, möchte ich dasselbe aus der Nomenclatur der entzündlichen Processe eliminiren. Deshalb nenne ich jene Periode der Entzündung die seröse, und Entzündungen, welche sich durch eine besondere Entwickelung dieser Periode auszeichnen, seröse Entzündungen. Das Serum, welches in den Geweben dabei sich anhäuft, ist selten ganz klar, sondern schon mit einer Summe von weissen Blutkörperchen gemischt und leicht getrübt, und insofern war auch der Ausdruck, welchen Virchow dieser Periode der Entzündung gab, ziemlich treffend. Er nannte sie die trübe Schwellung der Gewebe. Sobald sich in dem Serum immer mehr und mehr weisse Blutkörperchen anhäufen, wird es eben zu Eiter, und so lange der Eiter noch nicht zu grösseren Mengen, zum formirten Abscess zusammengeflossen ist, können wir den Zustand als eiterige Infiltration bezeichnen.

§. 46. Die Resolution der Entzündung. Die lymphatische Resorption.

Wenn wir den entzündlichen Process genau chronologisch verfolgt haben würden, so würde die seröse Periode der Entzündung unsere Aufmerksamkeit in erster Linie haben fesseln müssen. Ich bin absichtlich vom chronologischen Gang der Erörterung abgewichen, um Ihnen, m. H., den Charakter der Entzündung zuerst in seinen ausgeprägtesten Formen zu zeigen, und ich darf jetzt voraussetzen, dass Sie den weniger scharfen Charakter der serösen Entzündung besser würdigen werden. Dem Begriff der gesteigerten Ernährung steht die seröse Periode der Entzündung am nächsten, so nahe, dass man wohl beide identificiren kann. Wenn wir nun den normalen Ernährungssaft aus den Gefässen austreten, die Gewebe passiren und endlich in die Lymphgefässe eintreten sahen, so dürfen wir für die seröse Entzündung den gleichen Verlauf voraussetzen. Nur haben die Wurzeln der Lymphgefässe einige Noth, bei der Vermehrung des Ernährungssaftes dem Bedürfniss des Abflusses zu genügen, und je insufficienter sie sich erweisen, desto mehr Ernährungssaft häuft sich in den Geweben an. Der gesteigerte Druck in den Blutgefässen, welcher ihrer Ausweiterung und der Verlangsamung des Kreislaufs im entzündeten Gebiet folgt, kommt nun auch dem lymphatischen Kreislauf zu gut, von dem Ludwig nachgewiesen

hat, dass er von dem Blutdruck beherrscht wird. Deshalb genügen auch die Lymphgefässwurzeln und die Lymphgefässe recht häufig ihren Aufgaben und führen allen angehäuften Ernährungssaft aus den Gefässen ab. Wirkten nun die Irritamente nur vorübergehend ein, und wurden sie, da wir uns dieselben durch die Monaden körperlich repräsentirt vorstellen, mit in die Lymphgefässe fortgerissen und abgeführt, so ist dann der entzündliche Process abgeschlossen. Die Restitutio der Gewebe ad integrum ist erfolgt. Die Lösung der Entzündung erfolgt durch die lymphatische Resorption und darin liegt das ganze Wesen der Resolution des entzündlichen Processes.

Man begreift nun auch leicht die Bedingungen, welche die Resolution der Entzündung verhindern. Sie können in den Blutgefässen, in den Geweben und in den Lymphgefässen liegen. Wirken immer neue Irritamente auf die Blutgefässe ein oder haben sich entzündliche Irritamente in ihnen fest eingenistet, so mögen die Lymphgefässe so viel resorbiren, wie nur möglich: immer bleibt eine grössere Menge von Ernährungssaft in den Geweben, die seröse Periode der Entzündung verewigt sich, die seröse Entzündung wird chronisch. Die Behinderung der Resolution der Entzündung Seitens der Gewebe geschieht wesentlich durch die Unterbrechung des plasmatischen Kreislaufs, und daran tragen die weissen Blutkörperchen die Hauptschuld, indem sie die Zellenräume und Saftcanäle verstopfen und schliesslich das ganze plasmatische Canalsystem sprengen und zerstören. Dann ist eben die Eiterung fertig und die im Eiter eingeschlossenen Irritamente wirken wieder auf die benachbarten Blutgefässe zurück, so dass die Entzündung mehr und mehr sich ausdehnt und dann gewöhnlich, wie wir das schon früher besprachen, zur Perforation, zum Abfliessen des Eiters nach aussen gelangt. Endlich muss jede Störung des lymphatischen Kreislaufs der Resolution entgegenwirken. In dieser Beziehung liegen wieder die Verhältnisse der suppurativen Entzündung am ungünstigsten; der Eiter pflanzt den arteriellen Druck nicht mehr in physiologischer Weise auf die Wurzeln der Lymphgefässe fort, oder diese Wurzeln werden durch eine Ueberzahl von zuströmenden weissen Blutkörperchen mechanisch verstopft oder die kleinen Lymphgefässe werden durch den Druck, welchen der Eiter auf die Abscesswandungen ausübt, zusammengepresst. Auch in Erkrankungen des lymphatischen Apparats kann eine Störung der Resolution begründet sein, so dass

auch von ihnen aus eine seröse Entzündung verewigt wird. Wir werden solche Erkrankungen noch kennen lernen.

Der Chirurg muss die Bedingungen und Störungen der Resolution kennen; das ist für ihn unerlässlich, wenn er die Entzündung therapeutisch bekämpfen will. Die richtige Wahl der therapeutischen Waffe liegt in der richtigen Erkenntniss der Störungen der Resolution. Nur dürfen wir uns nicht vorstellen, dass bei gestörter und behinderter Resolution der ganze Resorptionsprocess in vollem Umfang aufgehört hätte. Jede Entzündung, welcher Art sie auch sein mag und welchen Verlauf sie auch nimmt, verläuft zu jeder Zeit unter grösserer oder geringerer Resorption der Entzündungsproducte durch die Lymphgefässe. Bei jeder frischen Entzündung ist die Resorption besonders energisch; sie erlahmt bei den suppurativen und bei den hyperplasirenden Entzündungen, sobald der Wall von lymphgefässlosem Granulationsgewebe sich zwischen die Lymphgefässe und die Entzündungsproducte geschoben hat, und kann dann freilich wohl auch fast auf Null sinken. Wenn aber jede Entzündung mit Resorption der Entzündungsproducte verläuft, so dürfen Sie, m. H., ja nicht in dieser Resorption nur etwas Günstiges, etwas Salutäres und Zweckmässiges erkennen wollen; im Gegentheil liegt in dieser Resorption eine Hauptquelle für die Lebensgefahr der Entzündungen. Die Lymphgefässe führen die Entzündungsproducte in den allgemeinen Blutkreislauf und zerstreuen sie durch den ganzen Körper. Aus diesem Saamen erwächst das Fieber und die metastatische Entzündung, endlich der Tod des von Entzündung befallenen Kranken. Hier müssen wir in unseren Studien vorläufig Halt machen; wie das Fieber und die metastatische Entzündung aus der primären Entzündung sich entwickeln, das zu erforschen gehört zwar zu den besten, aber auch zu den schwersten Aufgaben unserer Wissenschaft und ihre Lösung dürfen wir erst dann zu versuchen wagen, wenn wir das polymorphe Wesen der Entzündung noch genauer ergründet haben.

§. 47. Die Polymorphie der Entzündung.

Was wir bis jetzt von der Polymorphie der Entzündung kennen lernten, gehört doch immer nur zu den allgemeinsten Charakterzügen der Entzündung. Es ist von dem Allgemeinen

das Allgemeinste. Und doch, welch vielgestaltiges Bild der Entzündung liegt schon jetzt vor unseren Augen! Das Eindringen der Irritamente in die Gewebe, in die Blutgefässe, die Veränderungen der Blutgefässe, das Haften und Auswandern der weissen Blutkörperchen, die mögliche Theilung der fixen und der wandernden Zellen, das Entstehen, der Verlauf der suppurativen Entzündung, die Bildung des Granulationsgewebes, die Schicksale des Eiters, die Vernarbung, die granulirenden und hyperplasirenden Entzündungen, die seröse Entzündung und die Resolution — schon dieses kurze Résumé unserer Studien wird Sie, m. H., davon überzeugen, dass die Entzündung ein Process von vielseitigen Interessen und von sehr verschiedenen Vorgängen ist. Und überträgt man nun erst die Regeln, ich möchte sagen die Gesetze der Entzündung, welche wir bis jetzt zu entwerfen versuchten, auf die einzelnen Organe und Gewebe, dann multipliciren sich die Variationen der Entzündung in das Unendliche. Gerade deshalb war es aber nothwendig, Ihnen in grossen, klaren Zügen das Bild der Entzündung zu entwerfen, damit Sie befähigt werden, in den Varianten das Wesentliche und Unwesentliche ohne Mühe zu erkennen, das Bedingende und Bedingte in jeder Variante der Entzündung zu unterscheiden. Wie weit das möglich ist, wird uns die Prüfung der Entzündung an den einzelnen chirurgisch wichtigen Organen zeigen und dieser Aufgabe wollen wir uns nicht entziehen. Zuvor wird es nur zweckmässig sein, die Diagnose, Prognose und Therapie der Entzündung in ihren allgemeinsten Beziehungen noch kennen zu lernen.

Viertes Capitel.

Die Diagnostik der Entzündung.

§. 48. Inspection. Erkennen der Schwellung.

Das Handwerksmässige in der Diagnostik der Entzündung zu erlernen, betrachte ich als Aufgabe der chirurgischen Praxis, es zu lehren, als Aufgabe der klinischen Vorlesungen und Demonstrationen. Hier soll nur die wissenschaftliche Seite der Diagnostik Berücksichtigung finden und deshalb darf ich mich darauf be-

schränken, Ihnen, m. H., zu zeigen, wie Ihnen die allgemeinen Ereignisse der Entzündung, welche wir kennen lernten, bei der diagnostischen Untersuchung entgegentreten werden, wie sich dieselben im makroskopischen Bild und am lebendigen Kranken gestalten.

Der entzündete Theil wird sich immer zuerst Ihren Augen repräsentiren, und versäumen Sie nicht, m. H., Ihre Augen zu öffnen und recht intensiv zu dem diagnostischen Zweck zu benutzen. Der Gesichtssinn ist der schärfste und deshalb der beste unter allen Sinnen, welche wir besitzen; er täuscht uns am seltensten und, wenn wir erst sehen und dann fühlen, so laufen wir weniger Gefahr, falsche Diagnosen zu stellen, als wenn wir in umgekehrter Reihenfolge der Benutzung beider für die Diagnostik so wichtigen Sinne erst fühlen und dann sehen. Die Inspection giebt uns für den weiteren Gang der Diagnose die sichersten Prämissen, und die Palpation hat nur die Resultate zu ergänzen und zu verificiren, welche die Inspection vorläufig für die Diagnose lieferte.

Vergeblich werden Sie freilich Ihre Augen in manchen Fällen anstrengen, in welchen es sich um Entzündung sehr tief gelegener Theile, besonders im Innern der 3 grossen Körperhöhlen, der Kopf-, Brust- und Bauchhöhle, handelt. Das sind aber dann auch in der Regel Fälle, welche ausserhalb des Kreises der chirurgischen Praxis liegen. Die Entzündungen der chirurgischen Praxis zeigen fast ausnahmslos eine äusserlich erkennbare Schwellung, nur ist ihre Erkenntniss oft für das Auge nicht leicht. Geringe Differenzen im Umfang und im Contour des entzündeten Körpertheils können sehr häufig erst dadurch erkannt werden, dass man das Auge an die normalen Contourlinien des Körpers gewöhnt hat und dass man die Formen und Linien desselben Körpertheils an der kranken und gesunden Seite mit einander vergleicht. Ist die Schwellung festgestellt, so hat das Auge das ungefähre Centrum derselben festzustellen. So erlangt man gewöhnlich den ersten Anhaltspunkt für die Localisation der Entzündung; man kann schon vermuthen, ob es sich mit grösserer oder geringerer Wahrscheinlichkeit um die Entzündung dieses oder jenes Organs handelt, und natürlich wird die pathologische Configuration der Theile verglichen mit der normalen Configuration, welche uns die Anatomie kennen lehrte, in dieser Beziehung werthvolle Aufschlüsse geben. Grösse, Gestalt, mehr oder weniger scharfe Abgrenzung

der Schwellung sind sehr werthvolle Symptome, nicht nur um die Eventualität der Entzündung eines von zwei benachbarten Organen abzuwägen, sondern auch um über die Frage, ob Entzündung, ob Geschwulstbildung, eine vorläufige Entscheidung zu treffen. Im allgemeinen zeigen Geschwülste eine schärfere, zuweilen lineäre Abgrenzung, entzündliche Schwellungen einen allmählichen Uebergang zum normalen Contour. Bei schnell wachsenden und besonders bei malignen Geschwülsten, welche in alle Theile hineinwachsen, kann freilich auch der Abfall der Geschwulst zum normalen Contour sehr allmählich sein, und lang bestandene Entzündungen können sich gelegentlich auch einmal durch recht scharfe Abgrenzung der Schwellung auszeichnen.

Frische, acute Entzündungen und auch viele Fälle chronischer Entzündung treten unter der sichtbaren Erscheinung der Schwellung auf; unter den chronischen Entzündungen giebt es aber nicht seltene Fälle, welche mit einer Abschwellung der befallenen Theile, mit einem Minus von Geweben einhergehen. Dann erscheint der befallene Theil für das beobachtende Auge als Sitz einer localen Abmagerung, einer Atrophie. Am begreiflichsten ist es, dass die nekrosirende Wirkung einer intensiven, suppurativen Entzündung (§. 40) nach Elimination der nekrosirten Gewebstheile, welche der Eiter aus dem Körper fortschwemmte, einen verminderten Umfang des entzündeten Theils aufweist. Ein zweiter Factor für die Atrophie entzündeter Theile ist die Narbenverkürzung, welche sich im Granulationsgewebe schon geltend machen kann, während noch die Entzündung besteht, und welche die Theile mächtig gegen das Centrum des Granulationsheerdes zusammenzieht (vgl. §. 41). Die bei weitem häufigste Ursache der Atrophie an einem entzündeten Theil nach längerem Bestehen der Entzündung ist aber die Atrophie der Muskeln durch Nichtgebrauch. Sie macht sich besonders an den Extremitäten nach längerem Bestand von Knochen- und Gelenkentzündungen geltend; dann kann sogar der befallene Theil immer noch erheblich geschwollen sein, ohne dass die Inspection eine Schwellung zu constatiren vermochte. Die Atrophie der Muskeln übercompensirt die Schwellung der entzündeten Theile und tritt um so mehr in den Vordergrund, wenn die lange Dauer der Entzündung zu einer allgemeinen Abmagerung des Körpers geführt hat. Das mathematische Verhältniss zwischen dem Plus der entzündlichen Schwellung und dem Minus durch Nekrose der Gewebe, durch Narbencontraction und durch Muskelatrophie kann

natürlich auch in genauer Compensation bestehen; d. h. in seltenen Fällen wird die Inspection bei der Entzündung weder eine Schwellung, noch einen verminderten Umfang erkennen.

§. 49. Erkenntniss der Röthung durch Inspection.

Unter den vier Cardinalsymptomen der Entzündung, dem Tumor, Rubor, Calor, Dolor, wird ausser der Schwellung noch die Röthung besonders Gegenstand der Inspection sein müssen. Ob sie sichtbar ist, hängt natürlich von der Beziehung des Entzündungsheerdes zu der Hautoberfläche ab. Acute Entzündungen, welche in dichtester Nähe der Haut oder in der Haut selbst ihr Centrum haben, zeigen ausnahmslos eine für das Auge erkennbare Röthung. Sie basirt auf der Dilatation der kleinen Gefässe im Papillarkörper der Haut (vgl. §. 82) und ist, wenn wir die entzündliche Dilatation der Gefässe auf eine Lähmung der Gefässnerven resp. der Gefässmuskeln zurückführen dürfen, ungefähr der Röthung der Haut äquivalent, welche wir nach Verbrennungen entstehen sehen oder welche wir durch starkes Reiben einer Hautparthie erzielen können. Die Röthung variirt zwischen dem zartesten Hellroth und einem dunkelen Rothblau, je nachdem die Dilatation der Gefässe nur geringfügig oder sehr beträchtlich ist. Der letztere Fall, welcher immer auf eine sehr heftige Entzündung hinweist, bezieht sich dann wohl meistens nicht mehr allein auf eine entzündliche Dilatation, sondern auch gleichzeitig auf eine venöse Stauung (vgl. §. 37 u. §. 45, ferner Cap. 12). Die frisch entzündliche Röthe der Haut ist, abgesehen von dem tieferen und helleren Roth, welche sich an derselben entzündeten Fläche abstufen können, immer sehr gleichmässig, nicht von helleren oder dunkelern Flecken durchsetzt; auch kann die Röthe nicht in einzelne dilatirte, distinct erkennbare Gefässe, also nicht in feine rothe Punkte und Netze auflösen. Die Abgrenzung der frisch entzündlichen Röthe ist in gewöhnlichen Fällen verwaschen, der rothe Teppich geht in der Circumferenz allmählich in die blassrothe oder weisse Farbe der Hautdecke über. Nicht ganz selten freilich ist die frisch entzündliche Hautröthe von einer scharfen Linie abgegrenzt; der rothe Teppich liegt scharf abgeschnitten in der weisslichen Hautoberfläche. Die letzteren Fälle gehören schon zu einer besonders charakterisirten Krankheit, zu der Wundrose, dem Erysipelas, und werden uns noch weiterhin beschäftigen

müssen (Cap. 21). Einzelne dunkelrothe Punkte in der hellrothen entzündeten Hautfläche bedeuten meist einen hämorrhagischen Charakter der Entzündung (vgl. §. 37), und dass hier das Blut extravasirt ausserhalb der Gefässe liegt, davon kann man sich leicht dadurch überzeugen, dass der Fingerdruck den dunkelrothen Punkt nicht verschwinden lässt, während die hellrothe Färbung der Umgebung für einen Augenblick unter dem Fingerdruck verschwindet. Sobald das Auge Gefässnetze und einzelne dilatirte Hautgefässe erkennt, so ist sicher der Schluss gerechtfertigt, dass die Entzündung schon längere Zeit, Wochen oder Monate besteht; diese Gefässnetze verdanken ihre Entstehung meist einer andauernden venösen Stauung, zuweilen wohl auch einer sehr lange protrahirten entzündlichen Dilatation. Auch in frischen Narben erkennt man oft zierliche Gefässverästelungen, die letzten Ueberbleibsel des engmaschigen Gefässnetzes, welches das ehemalige Granulationsgewebe durchzog. Sie verschwinden zuweilen erst nach jahrelangem Bestand der Narben. Uebrigens gehören nicht alle Fälle von dilatirten Hautgefässen, welche als einzelne Gefässe erkannt werden, chronischen Entzündungen an; auch Geschwulstbildungen bedingen durch die venöse Stauung, welche sie oft hervorrufen, eine Dilatation der Hautgefässe in der Art, dass die einzelnen Gefässe als Streifen und Netze erkennbar werden. Je breiter die dilatirten Gefässe erscheinen, desto wahrscheinlicher ist es, dass sie von einer Geschwulst und nicht von einer entzündlichen Schwellung herrühren, und besonders die zu einer Breite von einigen Millimetern ausgedehnten Hautvenen lassen eine Geschwulstbildung vermuthen, wenn auch ein lang bestehender Abscess zuweilen die gleiche Bildung hervorrufen kann. Die diffuse, helle, gleichmässige Röthung der Haut, welche wir als charakteristisch für die frische Entzündung betonten, kommt einer Geschwulstbildung nie zu — es sei denn, dass in der Geschwulst eine frische Entzündung sich entwickele. Sie bedeutet also immer eine acute oder plötzlich acut gewordene Entzündung.

§. 50. Erkenntniss der ödematösen Anschwellungen der Haut.

Da keine Entzündung ohne Gefässdilatation verläuft, so gehört sicher zu jeder Entzündung eine Röthung; aber in allen Fällen bleibt die Röthung dem beobachtenden Auge entzogen, in welchen sie von undurchsichtigen Schichten intacter Theile ver-

hüllt ist. Eine acute Periostitis des Femur z. B. verläuft nie ohne eine colossale Dilatation der Periostgefässe und der Gefässe des Bindegewebes, welches das Periost und den Knochen umhüllt; nur lassen die umhüllenden Schichten, die Muskeln, die Fascie, die Haut die Röthung nicht durchschimmern. Zuweilen dauert es nur wenige Tage, bis die Eiterung so weit in die Peripherie vorgedrungen ist, dass nun trotz der ursprünglich tiefen Lage der Entzündung die entzündliche Röthung an der einen oder anderen Hautparthie hervortritt. In solchen Fällen erblicken wir nun manchmal vor Beginn der Röthung eine Veränderung der Haut, welche in der Färbung eigentlich in diametralem Gegensatz zur rothen Farbe der entzündeten Haut steht und doch nur unter diesen Verhältnissen als Vorläufer der entzündlichen Röthung betrachtet werden kann, nämlich die ödematöse Durchtränkung, Infiltration der Haut, oder wie ich sagen möchte, die seröse Entzündung derselben (vgl. §. 45). Man hat bei acuten Entzündungen diese Veränderung der Haut auch als collaterales Oedem der Entzündung bezeichnet, indem man von der Vorstellung ausging, dass die seröse Infiltration zur Seite der Entzündung verliefe — eine Vorstellung, welche mir nicht ganz correct erscheint. Denn jeder Heerd einer acuten Entzündung mit Ausgang in Eiterung besteht, wenn dieser Ausgang begonnen hat, aus 3 Zonen, welche die 3 Formen der Entzündung, die maligneste Form der Entzündung im Centrum, die mässigere Form als Hülle des Centrums und die geringfügigste Form in der äusseren Peripherie aufweist. Im Centrum liegt der Eiter, umgeben von einer Zone des Granulationsgewebes, und diese wieder umschlossen von einer Zone der serösen Entzündung, welche den Uebergang zur normalen Beschaffenheit der Gewebe vermittelt. Der Eiter führt eben an seiner Peripherie, wie wir sahen, zu einer hyperplasirenden Entzündung, welche das Granulationsgewebe liefert (§. 38), und durch den Wall dieses Gewebes dringen dann unter gewöhnlichen Verhältnissen nur so wenig Irritamente durch, dass jenseits des Walls die Entzündung auf der niedrigen Höhe der serösen Infiltration verharrt (§. 45). Mit dem Wachsen des Abscesses bei einer Tiefeneiterung, wie bei der hier paradigmatisch angenommenen suppurativen Periostitis des Femur, dehnt sich auch die periphere Zone der serösen Entzündung immer mehr aus und gelangt natürlich in erster Linie an die Hautdecke des Oberschenkels. Die Saftcanäle der Haut werden mit einer grösseren Menge von Ernährungssaft gefüllt,

bei nur geringer entzündlicher Dilatation der Hautgefässe, und wenn im Rete Malpighi sich viel Ernährungssaft angehäuft hat, so erscheint die Haut als leicht geschwollen, auf der Oberfläche etwas glänzend, wie in Wasser aufgeweicht, und zugleich sehr blass, weil das angeschwollene Rete Malpighi die Blutgefässe des Papillarkörpers verdeckt. Trotz der Dilatation der Blutgefässe kann die Blässe der Haut sehr scharf hervortreten, weil das Auge nicht die Farbe des Bluts, sondern die oberflächlicher gelegene Farbe der Ernährungsflüssigkeit percipirt. Wächst mit der Ausdehnung der Entzündung die entzündliche Dilatation der Blutgefässe im Papillarkörper, so tritt die rothe Farbe auch durch das serös infiltrirte Rete Malpighi hervor, und diese Mischung von Röthung und seröser Infiltration des Hautkörpers hat man vorzugsweise mit der Bezeichnung des „entzündlichen Oedems“ belegt. Wie ich schon hervorhob, möchte ich das Wort Oedem für diejenigen Infiltrationen mit Blutserum reserviren, welche durch venöse Stauung entstehen, und deshalb möchte ich bei dem geschilderten Zustand die Bezeichnung der serösen Entzündung der Haut einführen. Bei chronischen Entzündungen fehlt es nun sehr häufig nicht an venösen Stauungen im Gebiet der Hautgefässe und demnach nicht an Oedem der Haut in dem von mir befürworteten engern Sinn des Wortes; auch ist die anatomische Veränderung wohl in beiden Fällen, bei seröser Entzündung und bei Oedem durch venöse Stauung, ziemlich die gleiche. Aber gerade im klinischen Bild, am lebenden Körper tritt ein Unterschied zwischen beiden Formen der serösen Infiltration des Hautkörpers hervor, welcher mir recht charakteristisch erscheint: die seröse Entzündung der Haut verläuft mit Temperaturerhöhung, das Oedem der Haut bei venöser Stauung ohne dieselbe, ja wie es scheint sogar mit einer sehr niedrigen Temperatur, welche auf ein Sinken der Wärme durch die fortdauernde Verdunstung der Ernährungsflüssigkeit auf der Hautoberfläche bezogen werden kann. Diese Differenzen werden von dem betastenden Finger sehr wohl erkannt, und während bei der acuten serösen Entzündung der Haut der betastende Finger den Eindruck wie bei Berührung eines mässig erwärmten Ofens haben kann, so kann bei chronischem Oedem die Haut sich wie die eines Fisches oder Frosches anfühlen. Da die seröse Entzündung und das Stauungsödem sich gegenseitig nicht ausschliessen, vielmehr in den verschiedensten Verhältnissen sich combiniren, so ist es klar, dass die hier betonte Charakteristik sich nur auf die

Endglieder in der Kette der Möglichkeiten einer serösen Hautinfiltration bezieht und in vielen Fällen verwischt ist. So kommt den hyperplasirenden Entzündungen, z. B. an den Knochen und Gelenken, wenn sie nicht allzu langsam verlaufen, eine seröse Infiltration der Hautdecke zu, von der man schwer entscheiden kann, ob sie mehr einer serösen Entzündung oder mehr einer venösen Stauung ihre Entstehung verdankt. Eine serös infiltrirte Haut mit stark erweiterten subcutanen Venenstämmen durchzogen lässt mit grosser Bestimmtheit auf eine Entstehung durch chronische venöse Stauung zurückschliessen. Diesen Zustand der Haut finden wir besonders ausgeprägt bei sehr lange bestehenden Entzündungen und ebenso bei dem langsamen Wachsen grosser Geschwulstbildungen.

§. 51. Sonstige Resultate der Inspection.

Nächst der gesteigerten Röthe und der serösen Infiltration mit der eventuell durch sie bedingten pathologischen Blässe der Haut hat das untersuchende Auge in vielen Fällen noch eine grosse Zahl von verschiedenen Erscheinungen zu studiren. Auf frischen Wundflächen muss die Anwesenheit von mortificirten Gewebstheilen untersucht werden, welche man bald nach der Verletzung gewöhnlich schon im Zustand der Fäulniss als schwärzliche, graue, missfarbige Fetzen erkennt; auf eiternden Flächen ist die Menge des Eiters, seine Färbung durch das Auge festzustellen, wobei besonders bald der dicke, gelbweisse, rahmige Eiter, welcher sehr zahlreiche Eiterkörperchen enthält, bald ein hellweisser, mit viel Ernährungsflüssigkeit gemischter, bald ein grünlicher, d. h. entweder mit Derivaten von Blutergüssen gemischter oder in Fäulniss begriffener Eiter u. s. w. auffällt. Dann ist von besonderer Bedeutung für die Diagnose die Beschaffenheit der Granulationen auf offen zu Tage liegenden Eiterflächen; ob körnige oder glatte Granulationen, ob hellrothe oder dunkelrothe Beschaffenheit derselben, ob gleichmässiges Aussehen der Granulationsfläche oder partieller eiteriger Zerfall der Granulationen — das alles zu erkennen, ist von eminenter Wichtigkeit für die Diagnostik. Denn sie hat zur Aufgabe, nicht nur die Entzündung an sich, sondern die Varietäten derselben, die Abweichungen des Verlaufs von der Norm, die Folgen der Entzündung und sehr verschiedene andere Beziehungen der Entzündung festzustellen, von deren Bedeutung wir noch man-

ches, besonders bei Erörterung der Wundfieber, kennen lernen müssen. Auch bei nicht offenen Wund- und Eiterungsflächen, bei subcutanen Entzündungen, soll das Auge ausser Schwellung oder Atrophie, ausser Röthung oder Blässe noch die verschiedensten Zustände beachten, z. B. bei Entzündungen an den Extremitäten die Stellung der Gelenke, die Art der Bewegung und sonstige Zustände und Vorgänge, welche mit den entzündlichen Processen verknüpft sind.

Dringend möchte ich Ihnen, m. H., hier einen Rath an das Herz legen, dessen Beachtung Ihnen über manche Schwierigkeiten, Ungenauigkeiten und Fehler der Diagnose bei Entzündungen hinweghelfen wird. Seit Beginn meiner diagnostischen Thätigkeit habe ich mich daran gewöhnt, aus den Resultaten der Inspection vor der Betastung der Theile mir eine vorläufige muthmaassliche Diagnose zu formuliren. Auf meine Erfahrungen gestützt, darf ich Sie einladen, meinem Beispiel zu folgen. Sie dürfen sich auch dadurch nicht abschrecken lassen, dass Sie oftmals genöthigt sein werden, diese vorläufige Diagnose in verschiedenen Einzelnheiten zu corrigiren oder selbst ganz fallen zu lassen. In der Regel gelingt es doch wenigstens, nach den Resultaten einer sorgfältigen Inspection eine Reihe von Zuständen auszuschliessen und dadurch der weiteren diagnostischen Untersuchung eine bestimmte Richtung zu geben. Auch nöthigt Sie das Postulat einer schon nach der Inspection zu stellenden vorläufigen Diagnose, diese Untersuchungsmethode nach allen Richtungen erschöpfend auszunutzen, und ich betonte ja schon früher, dass sie die wichtigste ist, weil unser Gesichtssinn gegenüber dem Tastsinn eine viel feinere Organisation besitzt. Deshalb unterschätze ich aber die Leistungen des Tastsinnes für die Diagnostik keineswegs, und selbst dem geübtesten Diagnostiker, mag er sich auch den einfachsten Fällen gegenüber befinden, darf es nicht erspart bleiben, die durch die Inspection gewonnene Diagnose durch die Palpation zu prüfen, zu ergänzen, zu sichern und zu verfeinern.

§. 52. Das Erkennen der Temperatursteigerung durch Palpation.

Die einfachste Aufgabe der Palpation ist es, die Temperatur der entzündeten Theile festzustellen. Hierzu genügt in manchen Fällen schon das einfache Anlegen des Fingers an die Haut. Bei geringen Temperaturdifferenzen muss man sich bemühen, die

Fehlerquellen in der Beobachtung zu vermeiden, z. B. die Untersuchung nicht unter der Bettdecke vorzunehmen und den zu untersuchenden Theil eine Zeit lang entblösst zu lassen, bevor man die Untersuchung vornimmt, und den Befund durch Untersuchung derselben Körperstelle auf der gesunden Seite zu controliren. Die vorzügliche Ausbildung unseres Temperatursinnes gestattet dem betastenden Finger Temperaturdifferenzen noch zu erkennen, für welche die Messung durch genaue physikalische Instrumente zur Erkenntniss nicht ausreicht. Die Haut unserer Hand und unserer Finger ist ein ausgezeichneter Thermometer, und wenn sie auch nicht mit einer graduirten Scala ausgerüstet ist, um die Temperatursteigerung in Graden und Zehntelgraden festzustellen, so stellt sie um so sicherer die Thatsache eines Plus von Temperatur an dem entzündeten Theil fest, sobald eben ein solches Plus vorhanden ist. Für feine Temperaturdifferenzen müssen wir nun diejenigen Theile unserer Finger und unserer Hand vorzugsweise benutzen, deren Temperatursinn besonders gut ausgebildet ist; und da wir im übrigen für die palpirende Untersuchung die Volarfläche unserer Finger benutzen, zum Theil, weil hier der Tastsinn besser ausgebildet ist, als auf der Dorsalfläche, zum Theil auch deshalb, weil die Beugebewegung der Finger bequemer für den Akt der Betastung ist, als die Streckbewegung, so muss hier hervorgehoben werden, dass für die Temperaturprüfung sich die Benutzung der Dorsalfläche der Finger und der Hand empfiehlt. Die Thatsache mag Ihnen vielleicht unbekannt sein, doch werden Sie dieselbe schon bei den ersten Untersuchungen leicht constatiren können; die Temperatur wird besser mit der Dorsalfläche der Hand und der Finger percipirt, als mit der Volarfläche. Vielleicht ist wirklich der Temperatursinn an der Dorsalfläche besser ausgebildet; jedenfalls ist aber auch die Dicke der Epidermis nicht bedeutungslos. Die dünnere Epidermisdecke an der Dorsalhaut der untersuchenden Hand bringt die wärmeempfindenden Nervenenden in unmittelbarere Berührung mit der Hautoberfläche des entzündeten Theils, und deshalb ist auch die Benutzung der noch dünneren Haut der Mittelhand gegenüber der Haut der Finger für genaueste Untersuchungen noch um etwas vorzuziehen.

Für die erhöhte Temperatur entzündeter Theile ist in erster Linie wohl die Dilatation und die Neubildung der Blutgefässe als Quelle zu betrachten. Beide Ereignisse sorgen dafür, dass das entzündete Gewebe von einer grösseren Menge Blut durchströmt

wird, als im normalen Zustand, während die Abkühlung nur mässig bei vergrösserter Hautoberfläche (d. h. bei emporgewölbter Haut) oder gar nicht steigt, oder wenigstens mit der erhöhten Wärmeproduction in der Tiefe nicht gleichen Schritt hält. Eine zweite Wärmequelle ist wohl in der Neubildung der Gewebe, in der Ausscheidung des Eiters zu suchen. In dieser Hinsicht dürfen wir wohl die Production des Eiters mit der normalen Production eines Drüsensecrets vergleichen. Die Arbeit der Drüsen, die Herstellung des Drüsensecrets aus den Bestandtheilen des Ernährungssaftes, welcher aus den Blutgefässen in das Drüsengewebe eintritt, ist eine nicht zu unterschätzende Wärmequelle für die normalen Verhältnisse unseres Körpers. So hat z. B. Ludwig nachgewiesen, dass die Temperatur des Speichels im Ductus Stenonianus noch um etwas die normale Temperatur des Bluts übertrifft. Für den Eiter fehlt bislang dieser Nachweis; doch ist es sehr wahrscheinlich, dass auch bei der Bildung des Eiters Wärme frei wird. Zu Gunsten dieser Annahme spricht wenigstens die Erfahrung, dass nur suppurative Entzündungen hohe Temperatursteigerungen ergeben. Mit dem Erlöschen der Eiterung sinkt auch die Temperatur des entzündeten Theils auf die Norm. Hyperplastische Entzündungsheerde zeigen nur dann eine perceptibele Erhöhung der Temperatur an der bedeckenden Haut, wenn die Entzündung ziemlich schnell einsetzt und besonders wenn sie zur partiellen Eiterung verläuft.

Bei Untersuchung der Haut, welche über einem schnell entstandenen Eiterheerd liegt, mit der aufgelegten Hand empfindet dieselbe oft eine so glühende Wärme, dass man die Erhöhung der Temperatur gegen die Norm auf mindestens einige, ja auch wohl auf mehrere Grade zu schätzen geneigt ist. Die Thermometrie belehrt uns über diese Empfindung, dass sie irrthümlich oder wenigstens sehr übertrieben ist. Die exacte Messung der localen Temperatur an der äusseren Körperoberfläche hat freilich mit grossen Schwierigkeiten zu kämpfen, und Beobachtungen mit dem gewöhnlichen Thermometer sind nicht zu gebrauchen, weil seine Quecksilberkugel nicht von der Hautdecke des Entzündungsheerdes gleichmässig umschlossen werden kann und mithin nicht gleichmässig erwärmt wird. Auch Thermometer mit einer besonderen Vorrichtung, so dass das Quecksilber in einer flachen Schale eingeschlossen ist und eine grössere Fläche des Quecksilbers mit der Haut in Contact kommt, geben immer noch kein hinreichend

scharfes Messungsresultat. Die exactesten, von Fehlerquellen möglichst freien Messungen hat man auf thermo-elektrischem Wege angestellt, indem man Nadeln in den entzündeten Theil senkte und an dem thermo-elektrischen Apparat die Temperatursteigerung ablas. Sie ergab sich als unter allem Erwarten gering; zuweilen waren es nur Bruchtheile eines Grades Celsius, wie die Messungen von O. Weber und die controlirenden Untersuchungen v. Mosengeil's erweisen*). Es bleibt Aufgabe der Zukunft, noch eine einfachere Methode der exacten Messung localer Temperatursteigerungen aufzufinden; denn es wäre wohl recht angenehm für die Zwecke der Praxis, einen exacten Ausdruck für die locale Wärmeproduction eines entzündeten Theils ohne viel Schwierigkeiten zu gewinnen, um z. B. den Zeitpunkt zu bestimmen, an dem eine seröse oder eine hyperplastische Entzündung in Eiterung übergeht. Einstweilen muss uns der Temperatursinn unserer Hand und unserer Finger genügen, und der Uebung gelingt es auch, denselben zu schärfen und zu verfeinern, so dass er der diagnostischen Aufgabe, welche die Entzündung an uns stellt, besser und besser zu genügen lernt.

§. 53. Die Palpation ermittelt die Consistenz der Schwellung.

Die zweite Aufgabe für die Palpation ist die Feststellung der Consistenz der Schwellung, und dieser Aufgabe dient die Benutzung unseres Tastsinns, welcher bekanntlich an der Volarfläche der Fingerspitzen einer besonderen Feinheit sich erfreut und in der That bei sorgfältiger Benutzung der Fingerspitzen Erhebliches für die Diagnose leistet. Selten ist die Consistenz einer entzündlichen Anschwellung im ganzen oder auch nur in einem grösseren Theil gleichmässig. Deshalb müssen die tastenden Finger nach und nach über die ganze entzündete Fläche wandern und so ein klares Bild über die weichere oder festere Consistenz, über die grössere oder geringere Elasticität der einzelnen Theile des Entzündungsheerdes liefern. An der Peripherie ist auch besonders der allmähliche oder plötzliche Uebergang zur normalen Consistenz und zur normalen Elasticität der Theile zu beobachten; hierdurch ergänzt sich die Erfahrung über die scharfe oder weniger scharfe Abgrenzung

---

*) v. Langenbeck's Archiv f. klin. Chir., Bd. XIII., p. 70—100. Hier findet sich auch die betreffende Literatur zusammengestellt.

der Entzündung, welche man schon durch die Inspection gewonnen hat.

Es gehört keine geringe Uebung und keine geringe Kenntniss der verschiedenen Entzündungsformen und der Entzündungen der verschiedensten Organe dazu, um die Befunde der Palpation über Consistenz und Elasticität richtig zu deuten, um die richtigen Consequenzen für die Diagnose aus ihnen zu ziehen. Eine entzündliche Infiltration des Unterhautbindegewebes mit Ernährungssaft kann beispielsweise die weichste und die härteste Consistenz darbieten. Sind die Saftcanäle des Unterhautbindegewebes nur mässig gefüllt und ist ihre Communication mit den Lymphgefässen frei, wie es in den ersten Stadien einer serösen Entzündung und überhaupt bei serösen Entzündungen geringer Intensität, auch bei den meisten Oedemen nach venöser Stauung der Fall ist, so fällt der palpirende Finger in die Schwellung wie in ein weiches Kissen, hinterlässt in derselben einen Eindruck, welcher sich nur langsam ausfüllt, indem die in die Lymphgefässe oder in die benachbarten Saftcanäle eingepresste Flüssigkeit nur langsam wieder in die leergedrückten Saftcanäle zurückströmt; ja bei sorgfältigem Streichen der entzündeten Parthie mit den Fingern, besonders wenn dasselbe der Richtung des Lymphstroms folgt, kann man sogar für einige Zeit die ganze entzündliche Schwellung beseitigen. Im Gegensatz zu diesen serösen Infiltrationen des Unterhautbindegewebes von weichster Consistenz kommen nun aber an demselben Gewebe seröse Infiltrationen vor, welche ihm die Consistenz einer brettartigen Härte verleihen. Das geschieht dann, wenn alle Saftcanäle bis auf das Aeusserste mit Ernährungssaft gefüllt und ihre Communication mit den Lymphgefässen ganz oder theilweise unterbrochen ist. Wir dürfen uns dann jede Bindegewebsfaser als in maximaler Spannung befindlich vorstellen, so straff auseinander gedehnt, wie der straffest gespannte Faden. Legen Sie, m. H., nun viele straff gespannte Fäden zusammen, so bekommen Sie einen Körper von bedeutender Härte und ohne Spur von Elasticität. Genau so kann sich das mit Ernährungssaft prall gefüllte Unterhautbindegewebe bei entzündlicher Infiltration Ihrem palpirenden Finger entgegenstellen; auch die Flüssigkeit ändert an der absoluten Härte nichts, weil sie bei dem Druck des Fingers nach keiner Seite hin ausweichen kann und deshalb wie ein fester Körper sich anfühlen lassen muss. Nur sehr selten und nur nach langem Bestand kann ein einfaches Oedem durch venöse Stauung

eine ähnliche harte Consistenz darbieten, und auch dann setzt der Zustand eine sehr bedeutende Kreislaufstörung, wie z. B. bei vorgeschrittenen Herzfehlern voraus. Gewöhnlich bezeichnet die brettartige Härte des Unterhautbindegewebes den Beginn einer sehr acuten und intensiven, schnell zur Eiterung culminirenden Entzündung; sie bezeichnet die Phase der serösen Entzündung, welche schon zur maximalen Füllung der Saftcanäle und zu einer Sistirung des lymphatischen Kreislaufs gegen die Lymphgefässe hin geführt hat und nun bald zur Eiterung übergehen wird. Auch findet man bei der Incision des Unterhautbindegewebes in diesem Stadium schon immer die von der Schnittfläche abströmende Ernährungsflüssigkeit getrübt, also mit grösseren Mengen weisser Blutkörperchen durchsetzt. In den schlimmsten Fällen läuft nicht einmal aus den Schnittflächen der Ernährungssaft ab, wahrscheinlich weil die fibrinoplastische Substanz der weissen Blutkörperchen aus der fibrinogenen Substanz des Ernährungssaftes das Fibrin niedergeschlagen hat (vgl. Cap. 12) und hierdurch der Ernährungssaft gewissermaassen fest geworden ist. Die sich vollziehende Eiterung durchbricht die Saftcanäle und die Bindegewebsfasern, wie wir schon früher hervorgehoben; die starren Fäden werden in kleine Bruchstücke umgeschmolzen und damit tritt wieder eine weiche Consistenz an die Stelle der brettartigen Härte.

Bei hochgradigen Veränderungen des Unterhautbindegewebes, besonders bei der eben beschriebenen harten Infiltration, fühlt man bei der Palpation nichts anderes, als eben nur dieses Gewebe. Bei weicheren Anschwellungen des Hautkörpers kann man in der früher erwähnten Weise die Ernährungsflüssigkeit aus dem Unterhautbindegewebe wegdrücken, um nun die Palpation der tiefer gelegenen Theile vorzunehmen. Hier bietet sich nun an den Extremitäten und auch an manchen Theilen des Rumpfs dem tastenden Finger die Fascie dar, eine Membran von durchschnittlich fest elastischer Consistenz. Es gehört nicht viel Schwellung dazu, um der Fascie eine so bedeutende Spannung zu geben, dass auch sie dem tastenden Finger einen absolut festen Widerstand entgegensetzt, nur geschieht das nicht wie bei dem Unterhautbindegewebe durch eine Veränderung des fascialen Gewebes selbst, sondern meistens durch eine Anhäufung von Flüssigkeiten in dem intrafascialen Raum. So bringt z. B. ein acuter periostaler Abscess am Femur, so lange er unter der Fascia lata liegt, leicht eine so erhebliche Spannung der Fascie hervor, dass der tastende Finger zu dieser

Zeit, etwa am 3. bis 5. Tag nach Beginn der Entzündung, nur die festgespannte Fascie und nichts von der elastischen Flüssigkeit des Eiters unter der Fascie fühlt. Mit der eiterigen Schmelzung der Fascie ändert sich natürlich die Scene. Es würde mich zu weit in den Kreis der speciellen Chirurgie und in die Beobachtungen der chirurgischen Klinik führen, wenn ich auch noch über die Veränderungen der Consistenz an Sehnen, Muskeln, Knochen und Gelenken und über die Fühlbarkeit dieser Veränderungen belehrende Beispiele hier beibringen wollte. So mag es genügen, Sie, m. H., durch die praktisch wichtigen und deshalb von mir gewählten Beispiele an dem Unterhautbindegewebe und der Fascie darauf hingewiesen zu haben, unter welchen Cautelen Sie die Befunde der Palpation über Consistenz und Elasticität bei der Diagnose der Entzündung verwerthen dürfen und müssen. Ich darf noch mit einem Wort hinzufügen, dass diese Bemerkungen auch nicht im entferntesten den Zweck haben, Ihnen den Werth der Palpation herabzusetzen. Sie sollen nur vor der Ueberschätzung dieses Werthes warnen und Ihnen eine kleine Anleitung geben, den wirklichen Werth in vollgültige praktische Münze für Diagnostik und Therapie umzusetzen.

§. 54. Die Erscheinungen der Fluctuation.

Für die Differentialdiagnose der serösen, der suppurativen und der hyperplasirenden, resp. der granulationsbildenden Entzündung hat die Palpation noch eine besondere Aufgabe zu lösen, nämlich zu entscheiden, ob in dem Entzündungsheerd Flüssigkeit vorhanden ist oder nicht. Die Erscheinungen, welche im positiven Fall für die Palpation sich ergeben, fasst man unter dem Namen der Fluctuation zusammen; sie bestehen im wesentlichen in zwei Erscheinungen, welche die bekanntesten physikalischen Charactere der Flüssigkeiten, der tropfbar flüssigen Stoffe überhaupt, repräsentiren, 1) in der Wellenbewegung, welche der Druck erzeugt, 2) in der Eigenschaft, den Druck gleichmässig und in vollem Umfang nach allen Seiten hin fortzupflanzen. Keine dieser Erscheinungen kann an dem mit Flüssigkeit gefüllten Entzündungsheerd eintreten, wenn die Flüssigkeit von starren Wandungen umgeben ist. An einem von festen Knochenwänden eingeschlossenen Eiterheerd wird man umsonst die untersuchenden Finger anlegen: hier kann die Fluctuation nicht gefühlt werden, ebenso wenig, wie

wir in einem Fass die Flüssigkeit durch Betastung mit den Fingern nachweisen können. Aehnlich verhalten sich Abscesse, welche von unnachgiebigen Fascien eingeschlossen sind; das Wenige von Elasticität, was dieselben besitzen, wird unter dem Druck des sich ansammelnden Eiters bald beseitigt und der tastende Finger fühlt dann nur die starre Fläche der Fascie, ohne auf die Flüssigkeit des intrafascialen Entzündungsheerdes einen Druck ausüben zu können. Ohne Druck kann aber keine der Erscheinungen der Fluctuation hervorgerufen werden, und für die erstere derselben, für die Wellenbewegung ist sogar noch die weitere Bedingung nothwendig, dass die Menge der vorhandenen Flüssigkeit ziemlich gross sei und von weich elastischen Wandungen umgeben werde. Somit reducirt sich für chirurgische Zwecke die Untersuchung der Wellenbewegung auf eine kleine Zahl von Fällen; z. B. sehr grosse und langsam entstandene Abscesse, Ansammlungen von Serum in grossen Körperhöhlen, wie der Hydrops Ascites, lassen die Wellenbewegung deutlich erkennen. Man könnte freilich sagen, dass auch die geringste Menge Flüssigkeit fähig sein müsse, Wellen bei der Bewegung zu erzeugen; bei kleinen Flüssigkeitsmengen können aber die Wellen nur sehr kurz und sehr niedrig sein, und in diesem Fall wird die Welle von den untersuchenden Fingern nicht mehr empfunden, weil die elastische Wandung um die Flüssigkeit die Wellenbewegung durch ihre Elasticität ausgleicht und nicht bis zum tastenden Finger fortpflanzt. Jede fest elastische Wandung um die Flüssigkeit verhindert durch ihre Unnachgiebigkeit die Wellenbewegung gänzlich. Die Technik der Untersuchung auf Wellenbewegung ist sehr einfach; man legt die Volarfläche der linken Hand oder wenigstens mehrerer Finger auf die eine Seite der vermeintlichen Flüssigkeitsansammlung unter leichtem Druck an und übt mit dem Zeigefinger oder zwei Fingern der rechten Hand kurze Stösse auf die andere Seite der Schwellung aus. Dann muss die linke Hand die Wellen anschlagen fühlen. Zu vermeiden ist besonders das zu feste Andrücken der linken Hand, weil hierdurch die elastische Wand des Heerdes zu fest gespannt und damit die Wellenbewegung erschwert oder verhindert wird. Es bedarf nach dem Gesagten kaum der Erwähnung, dass zwar der positive Befund der Wellenbewegung über das Vorhandensein der Flüssigkeit keinen Zweifel lässt, jedoch der negative Befund, das Ausbleiben der Wellenbewegung, auch nicht im entferntesten die Existenz von Flüssigkeit sicher ausschliessen lässt.

Viel wichtiger als die Untersuchung der Wellenbewegung, obgleich diese gerade dem Wortlaut nach mit der Bezeichnung „Fluctuation“ am ehesten identisch ist, stellt sich in der chirurgischen Praxis die Untersuchung auf die gleichmässige Fortpflanzung des Drucks in voller Grösse nach allen Seiten dar. Diese physikalische Eigenschaft der Flüssigkeit kommt ebenfalls den kleinsten Flüssigkeitsmengen zu und ist, im Gegensatz zu der Wellenbewegung, auch an diesen dem tastenden Finger häufig perceptibel zu machen. Stellen Sie sich, m. H., eine kleine Menge Flüssigkeit eingeschlossen in eine elastische, aber nicht straff gespannte thierische Membran vor; Sie drücken nun den linken Zeigefinger unter mässig kräftigem, aber constant sich gleich bleibenden Druck auf die eine Seite der Schwellung ein und üben dann ebenfalls einen Druck auf die andere Seite der Schwellung mit dem rechten Zeigefinger aus. Alsdann wird der linke Zeigefinger um ebenso viel gehoben werden müssen, als der rechte niedergedrückt wird. Eine stark gefüllte Blase, etwa eine Schweinsblase gefüllt bis zu dem Extrem, kann das Phänomen nicht zeigen, weil durch die extreme Spannung die Blase starr wird und dann die Druckeinwirkung auf die Flüssigkeit nicht stattfinden kann, und derselbe Grund für das Nichtfühlen der Fluctuation macht sich auch in Wirklichkeit bei manchen, sehr schnell entstandenen und von starren Fascien eingeschlossenen Abscessen geltend. Die meisten eiterigen und fast alle serösen Ergüsse haben so mässig gespannte Wandungen, dass die Druckuntersuchung vorgenommen werden kann; nur muss man nicht prätendiren, dass das eben herangezogene Experiment auf alle oder auf die meisten pathologischen Flüssigkeitsansammlungen in vollem Umfang zutrifft. Der tastende Finger der linken Hand wird eben nur dann um ebensoviel in die Höhe gehoben, als der rechte Finger niederdrückt, wenn die Flüssigkeit von einer einzigen feinen, dünnen und weich elastischen Membran eingeschlossen ist. Ein gleiches Verhältniss findet sich am lebenden Körper nicht allzu häufig; es kann sich jedoch zuweilen vollkommen wiederholen, wie z. B. bei langsam entstandenen, nur von einer dünnen Hautschicht bedeckten Abscessen. In vielen anderen Fällen liegen mehrere Membranen, dicke Schichten von elastischen Weichtheilen, von denen auch wohl die eine oder andere etwas fester ist, über der Flüssigkeitsansammlung; und dann wird eben der linke Finger nicht um ebensoviel gehoben, als der rechte niedergedrückt wird, weil die

Druckwirkung von dem einen auf den andern Finger nicht durch Flüssigkeit allein, sondern auch durch nichtflüssige, mehr oder weniger elastische Gewebe fortgeleitet wird. Dann muss man eben die Dicke und Elasticität dieser Gewebe mit in das diagnostische Calcul ziehen; man muss die Hebung des linken Fingers, welche nicht vollkommen dem Druck des rechten Fingers entspricht, abwägen nach den Verhältnissen der Gewebe, welche muthmasslich die vermeintliche Flüssigkeitsansammlung bedecken. Dazu gehört — und das muss der Anfänger wissen — eine praktische Routine, welche nur durch Uebung gewonnen werden kann. So bekannt Ihnen auch die physikalischen Eigenschaften der Flüssigkeiten an sich sein mögen, so müssen Sie der complicirten Verhältnisse, unter welchen die Flüssigkeiten im lebenden Körper zu Ihrer diagnostischen Untersuchung gelangen, sich immer bewusst bleiben. Der erfahrene Praktiker, wenn er sich jene Routine — vielleicht ohne nur zu wissen, dass sie auf der Beurtheilung der Hebung des linken Fingers in Bezug auf Dicke und Beschaffenheit der die Flüssigkeit bedeckenden Gewebe beruht — erworben hat, wird Ihnen für den Anfang in der Diagnose tiefer liegender Flüssigkeiten überlegen sein. Um so nothwendiger ist es für Sie, der Uebung in der Untersuchung der Fluctuation mit voller Kenntniss der physikalischen Verhältnisse und der Schwierigkeiten sich zu unterziehen; und in dieser Beziehung mögen wohl diese und einige folgende allgemeine Bemerkungen Ihnen für die Zukunft die Orientirung nicht unwesentlich erleichtern.

§. 55. Pseudo-Fluctuationen.

Ein gewöhnlicher Fehler, dessen sich Anfänger bei der Untersuchung tief liegender Abscesse auf Fluctuation schuldig machen, ist das oberflächliche Betasten der serös und ödematös infiltrirten Hautdecke. Diese Hautinfiltration macht natürlich bei leichtem Aufsetzen der Finger es unmöglich, etwas Anderes zu eruiren, als eben nur die Beschaffenheit der Haut, und das Serum, welches in den Saftcanälen des Unterhautbindegewebes eingeschlossen liegt, ergiebt natürlich nicht die Empfindung der Fluctuation, weil die vom rechten Finger verdrängte Flüssigkeit nicht in ihrer ganzen Menge gegen den linken Finger angedrückt wird, sondern nach allen Seiten in die benachbarten Saftcanäle und Lymphgefässe entweicht. Dieses Entweichen bietet nun gerade für den erfahre-

neren Diagnostiker die Möglichkeit, die Untersuchung auf Fluctuation an den tiefer gelegenen Theilen directer und präciser auszuführen. Er drückt beide Finger etwas fest auf die infiltrirte Haut ein, dass das Serum verdrängt wird, gelangt so auf die Fascie und macht hier den gewöhnlichen Druckversuch, welcher nun eventuell ein positives Resultat ergeben kann. Einen andern Fehler in der Technik der Fluctuationsprüfung will ich auch zu rügen nicht unterlassen, weil ich weiss, dass er von Anfängern häufig begangen wird und dass auch praktische Routiniers nicht frei von demselben bleiben, wenn sie nicht der physikalischen Verhältnisse eingedenk sind, welche hier in Betracht kommen. Zu oft sehe ich bei der Untersuchung auf Fluctuation die beiden Zeigefinger auf der Schwellung hin und her wandern, indem abwechselnd erst der eine, dann der andere einen Druck auf die geschwollenen Theile ausübt. Für die Erkenntniss der Flüssigkeit ist das verlorene Mühe. Der abwechselnde Fingerdruck kann nichts Anderes lehren, als die Consistenz und Elasticität der geschwollenen Theile, und allzuleicht wird dann eine recht vollkommene Elasticität, ein rapides Emporschnellen der eben niedergedrückten Theile auf die Existenz von Flüssigkeit bezogen. Dieser Schluss kann aber sehr irrig sein; denn die Erscheinung kann ebenso von einer durch Flüssigkeit, als von einer durch andere Ursachen bedingten Spannung der Gewebe herrühren, und so entstehen schwere diagnostische Täuschungen. Sie zu vermeiden, wird Ihnen nur dann gelingen, wenn Sie, m. H., die Untersuchung immer exact, d. h. mit gleichzeitigem Druck beider Zeigefingerspitzen und mit Beachtung der bedeutenden Hebung der einen bei Druck der anderen vornehmen werden.

Für die Diagnostik der Lungen- und Herzkrankheiten ist es nothwendig, dass Sie die normalen Erscheinungen der Percussion und Auscultation in erster Linie kennen lernen; für die Palpation entzündlicher Anschwellungen ist es unerlässlich, dass Sie die normale Consistenz der Körpertheile gegenüber dem Fingerdruck auffassen, um dann erst die abnormen Consistenzen beurtheilen zu können. Ich kann Ihnen nur empfehlen, Ihren eigenen Körper zum Gegenstand Ihrer Studien über die normale Consistenz der Gewebe zu wählen; dieses Studium wird Ihnen auch für die Technik der Fluctuationsuntersuchung schätzenswerthe Vorkenntnisse verschaffen. Ueber die letzterwähnte Täuschung werden Sie z. B. an Ihrem Abdomen einige Instructionen erhalten können. Wenn

Sie abwechselnd die Fingerspitzen auf die vordere Bauchwand aufsetzen — ich setze dabei etwas Panniculus adiposus und einige Füllung der Intestina voraus, so dass die Finger nicht die Bauchwand auf die Wirbelsäule anpressen —, so haben Sie die Empfindung einer so vollkommenen Elasticität, dass man leicht den Verdacht haben könnte: es handele sich hier um eine Spannung der elastischen Wandung durch Flüssigkeit. Bei starkem Panniculus und nach copiöser Mahlzeit kann in der That die Consistenz und Elasticität der Bauchwand für den abwechselnden Druck bald des einen, bald des anderen Fingers genau so erscheinen, wie bei Füllung der Bauchhöhle durch Serum, bei Hydrops Ascites. An Ihrem Abdomen werden Sie nun sofort durch die exacte Technik der Untersuchung auf Fluctuation erkennen, dass keine Flüssigkeitsansammlung vorhanden ist. Denn der Druck des rechten Fingers hebt den eingedrückten linken Finger gar nicht oder fast gar nicht in die Höhe. Ein Kranker mit Hydrops ascites wird dann bei gegebener Gelegenheit Ihnen das positive Resultat der Fluctuation ergeben. Der gesunde Körper entbehrt auch nicht einiger Stellen, welche eine der wirklichen Fluctuation sehr nahestehende, ja unter Umständen fast gleichstehende Empfindung darbieten. Eigentliche Flüssigkeiten kommen zwar im gesunden Körper und besonders an seiner Oberfläche nicht in solchen Anhäufungen vor, dass die Fluctuation fühlbar wäre; aber als Aequivalent können einigermaassen grosse Massen von Muskeln gelten, wenn dieselben möglichst wenig Bindegewebe im Verhältniss zu der contractilen Substanz enthalten. Auch für die Praxis ist es nicht unwichtig, diejenigen Stellen zu kennen, wo die Muskeln für den tastenden Finger eine Art von Fluctuationsempfindung ergeben; sie finden sich besonders am Oberschenkel und am Daumenballen. Die contractile Substanz der Muskeln müssen wir uns wohl als eine zäh-flüssige, eiweissartige (Myosin-)Masse vorstellen, welche nur vorübergehend bei dem Akt der Muskelcontraction erhärtet. Die Sarkolemmschläuche, welche die contractile Flüssigkeit einschliessen, sind so dünn und elastisch, dass sie den Druck leicht und vollkommen fortpflanzen, und das intermusculäre, para-musculäre und -tendinöse Bindegewebe ist an den bezeichneten Stellen so wenig ausgebildet, dass es der gleichmässigen Fortleitung des Drucks kein wesentliches Hinderniss bietet. So finden wir nun auf der Höhe des Daumenballens und in der Mitte des Oberschenkels an seiner Vorderfläche in der That

eine, wenn auch nicht ganz vollkommene Empfindung der Fluctuation; die linke, unter constantem Druck eingesetzte Fingerspitze wird vom Druck des rechten Fingers nicht ganz, aber doch beinahe so hoch gehoben, als dieser niedergedrückt wird. Der Versuch setzt natürlich eine gut entwickelte Musculatur, d. h. gut gefüllte und zahlreiche Sarkolemmschläuche im Muskel voraus, und am Oberschenkel ist es gut, bei der Untersuchung auf diese Muskelfluctuation dem Knie eine etwas gebeugte Stellung zu geben, um die Muskeln etwas zu spannen. Will man an diesen Stellen bei entzündlichen Krankheiten auf Fluctuation untersuchen, so ist diese normale Fluctuation sehr hinderlich und die ganze Untersuchung ist für diese Stellen ziemlich werthlos. Täuschungen, welche ich im Beginn meiner Praxis bei der Diagnostik von Abscessen am Daumenballen und am Oberschenkel erfuhr, wiesen mich erst auf das physiologische Verhalten dieser Theile und auf die eigenthümlichen Erscheinungen bei der Palpation hin, welche sie schon im gesunden Zustand zeigen können.

§. 56. Differentielle Diagnostik der Flüssigkeitsansammlungen.

Wenn ich hier die Schwierigkeiten zusammenstellte, welche der Empfindung und der Verwerthung der Fluctuationserscheinung in den Weg treten, so mögen Sie auch hier nicht einen irrigen Schluss auf die Werthlosigkeit der Methode ziehen. Die Resultate der Untersuchung bedürfen nur auch bei dieser Untersuchungsmethode einer verständigen Beurtheilung. Die Schwierigkeiten vermehren sich noch dadurch, dass für den Fall der wohl constatirten Anwesenheit von Flüssigkeit noch entschieden werden muss, ob diese Flüssigkeit Serum oder Eiter, und bei frischen Verletzungen, ob sie etwa extravasirtes Blut sei. Endlich können auch noch die Geschwülste mit flüssigem Inhalt Schwierigkeiten in der differentiellen Diagnose machen. Das versteht sich nun von selbst, dass der tastende Finger für die Unterscheidung der verschiedenen Flüssigkeiten nichts leisten kann; denn die Erscheinungen der Fluctuation kommen eben jeder Flüssigkeit zu. Hier müssen andere Symptome, andere Untersuchungsmethoden aushelfen. Bedeutende Erhöhung der Hauttemperatur über der Flüssigkeitsansammlung, Schmerz und Fieber lassen mit ziemlicher Bestimmtheit den Fall der Eiterung feststellen, und besonders die Fiebererscheinungen haben für die differentielle Diagnose der Eiterung eine schwer wiegende Bedeutung, weil ein hohes Fieber eben

nur von einer hohen Entzündung, in den meisten Fällen also von einer Eiterung ausgelöst wird. So müssen wir die Diagnose des Fiebers, welche wir noch kennen lernen werden, als ein bedeutendes Hülfsmittel auch für die Diagnose der Entzündung erachten. Mangel von localer Temperatursteigerung, Mangel des Schmerzes, Mangel des Fiebers deuten auf eine seröse Entzündung, eventuell auf einen Tumor mit flüssigem Inhalt. Frische Blutergüsse müssen nach anderen begleitenden Erscheinungen, z. B. nach der Hämatinimprägnation der Haut, welche eine bräunliche, grünliche und endlich gelbliche Farbe zeigt, zuweilen auch durch die sonderbare Empfindung festgestellt werden, welche dadurch entsteht, dass der palpirende Finger das Serum aus dem lockeren Fibringerinnsel herausdrückt. Diese Empfindung bezeichnet man als Schneeballenknistern, und die Analogie liegt darin, dass bei dem Zusammenpressen eines Schneeballens das Wasser ebenso zwischen den Eiskrystallen herausgedrückt wird, wie im frischen Bluterguss das Serum aus den Fibrinfäden herausgepresst werden kann. Diese Erscheinung des Schneeballenknisterns kann zugleich als Beispiel dafür dienen, dass der palpirende Finger in den einzelnen Fällen der Entzündung und Anschwellung ausser der Consistenz, Elasticität und Fluctuation manche andere Erscheinungen feststellen muss, welche ich hier nicht aufzählen kann, weil sie eben sich auf sehr specielle Fälle beziehen und weil deshalb ihr Studium in das Gebiet der speciellen Chirurgie zu verweisen ist. Im Nothfall muss eine Probepunction, d. h. das Ablassen einiger Tropfen durch einen feinen Troicart oder durch ein feines Scalpell, die Qualität der Flüssigkeit feststellen.

§. 57. Werth der subjectiven Symptome.

Für die überwiegende Mehrzahl von Fällen, in denen Ihnen, m. H., eine Entzündung in der Gestalt einer äusseren Schwellung, oder in denen Ihnen überhaupt nur eine sichtbare und fühlbare Schwellung entgegentritt, müssen Sie an sich selbst, an Ihr diagnostisches Wissen und an Ihre diagnostische Kunst den Anspruch stellen, dass Sie mit der Inspection und Palpation schon eine bestimmte Diagnose formuliren. Unmöglich ist es ja nicht, dass Sie an dieser Diagnose noch Aenderungen vornehmen müssen, nachdem Sie die subjectiven Symptome von dem Kranken erfahren haben; aber es liegt nicht nur ein eigenthümlicher Reiz darin, nun aus der gestellten Diagnose die subjectiven Symptome ziem-

lich scharf voraus zu bestimmen, sondern Sie gewinnen auch durch eine solche Vorausbestimmung das Vertrauen des Kranken, Sie kürzen ferner die, besonders bei geschwätzigen Kranken sehr lästigen Erzählungen bedeutend ab, und endlich bleiben Sie vor falschen Diagnosen viel besser geschützt, wenn Sie die objectiven Symptome durch Inspection und Palpation*) ohne vorgefasste Meinung und ohne vorgängige Irreleitung durch falsche und unpräcise Angaben des Kranken festgestellt haben. Auch absichtliche Täuschungen des untersuchenden Arztes versuchen die Kranken allzu häufig, und ihnen gegenüber steht man hülflos da, wenn man nicht schon vorher die exacten Thatsachen fixirt und zu einer bestimmten Diagnose verwerthet hat. In recht unklaren, für die Diagnose sehr schwierigen Fällen, besonders bei dem Fehlen einer sichtbaren und fühlbaren Schwellung ist es leider nicht zu umgehen, dass man auf die Angaben des Kranken ein grösseres Gewicht legt; das soll aber doch nur im Fall der Noth geschehen, und man darf nie vergessen, dass eine Diagnose, welche auf die Angaben des Kranken aufgebaut wurde, auf sehr unsicheren Stützen ruht und über den Rang einer Wahrscheinlichkeits-Diagnose sich nicht erhebt.

§ 58. Der Schmerz bei Entzündungen.

Unter allen subjectiven Symptomen besitzt die Erscheinung des Schmerzes noch den relativ besten Werth, weil der Schmerz, wenn auch an sich immer subjectiv empfunden, doch durch die objective Untersuchung festgestellt und deshalb genauer beobachtet wird. Der Schmerz gehört auch, wie ich schon mehrfach anführte, zu den vier Cardinalsymptomen der Entzündung, und nachdem wir den Rubor, Calor, Tumor diagnostisch gewürdigt haben, darf auch der Dolor nicht unerörtert bleiben. Ich lege bei der Beurtheilung des Schmerzes weniger Gewicht auf das, was der Kranke über seine Schmerzensempfindungen erzählt, als vielmehr auf die positiven Schmerzensäusserungen, welche man bei der Palpation hervorruft und welche sich in Zuckungen des ganzen Körpers, in dem schmerzlichen Ausdruck der Gesichtszüge, auch in dem Schreien sich kundgeben. Die subjective Empfindlichkeit oder Empfindsam-

*) Die Benutzung des Gehörsinns und Geruchsinns, sowie des Geschmacksinns zur Diagnostik der Entzündung findet hier keine Berücksichtigung, weil sie nur in einzelnen Fällen etwas leisten.

keit des Kranken verdient dabei alle Beachtung, und die Variationen der Schmerzempfindung und Schmerzäusserung sind so zahlreich, dass man an dieser Scala einzelne Stufen leider nicht unterscheiden kann. Bekannt ist die Methode, durch welche man bei übermässig empfindsamen Kranken die eigentliche Schmerzhaftigkeit des entzündeten Theils prüfen kann. Während man an Theilen herumtastet, welche dem Entzündungsheerd nicht ganz nahe liegen, beginnt man eine Unterhaltung mit dem Kranken, welche, z. B. durch schnell auf einander folgende Fragen, seine volle Aufmerksamkeit fesselt, und während dieser Unterhaltung nimmt man die Palpation der entzündeten Theile wieder auf. Sehr exacte Befunde erhält man indessen bei solchen Menschen in Betreff der Schmerzhaftigkeit nicht, und bei kleinen Kindern ist mit dem Symptom des Schmerzes so wenig anzufangen, dass man dasselbe bei der Diagnose besser gar nicht berücksichtigt. Bei verständigen und nicht zu empfindsamen Kranken kann aber in einzelnen Fällen die scharfe Prüfung der Schmerzhaftigkeit geradezu in den Mittelpunkt der Diagnostik treten und die therapeutische Entscheidung für die Entzündung geben. So entstehen nicht selten an der Volarfläche der Finger acute, aber sehr circumscripte Entzündungen mit viel seröser Infiltration um einen central gelegenen Eitertropfen, die sogenannten Panaritien (vgl. §. 96). Diesen Tropfen kann man nicht fühlen und nicht sehen; wohl aber kann man seine Existenz aus der auf den einen Punkt concentrirten hohen Schmerzhaftigkeit erschliessen. Zu diesem Zweck drückt man, da der palpirende Finger für diese Untersuchung eine zu grosse Fläche hat, einen Sondenknopf auf die verschiedenen Punkte der entzündeten Fläche, und auf den einen Punkt, bei dessen Berührung der Kranke mit dem ganzen Körper zusammenzuckt, kann man getrost einstechen. Man wird den einen Eitertropfen entleeren und damit die ganze Entzündung zum schnellen Heilen bringen. Mir hat wenigstens bei beginnenden Panaritien diese Methode der Untersuchung auf Schmerz die besten Dienste geleistet und Täuschungen nie bereitet.

Die allgemeine Vorstellung über die Entstehung des Schmerzes bei der Entzündung geht wohl dahin, dass die schwellenden Gewebe einen Druck auf die Nervenendigungen und auf die feineren Nervenstämme ausüben, welcher im Gehirn die Schmerzempfindung auslöst. Diese Vorstellung bezieht sich auf eine zweifellose Thatsache und wird auch dadurch begründet, dass bei den meisten

Entzündungen noch der Druck des untersuchenden Fingers zu dem Druck der anschwellenden Gewebe hinzutreten muss, um die Schmerzempfindung hervorzurufen. Wäre indessen jede Schmerzempfindung nur von dem Druck abhängig, welcher auf die Nerven stattfindet, so müsste die Empfindung auch immer dauernd sein, und denselben Charakter müsste der Schmerz bewahren, wenn er etwa von der Temperaturerhöhung des Entzündungsheerdes hervorgerufen würde. Nun kommen aber auch brennende, stechende und zuckende Schmerzen, besonders bei acuten und hohen Entzündungen in den ersten Stadien vor, welche, wie das schon aus ihren Prädicaten erhellt, nur vorübergehend, manchmal instantan, mindestens aber intermittirend empfunden werden. Diese Schmerzen dürfen wohl auf die Thätigkeit der Eiter- resp. der ausgewanderten weissen Blutkörperchen bezogen werden, vielleicht auch auf die Thätigkeit der Entzündungserreger, der Monaden. Wenn die wandernden Blutkörperchen sich plötzlich um eine Nervenfaser herum anhäufen, so wird die acute Reizung derselben als Schmerz empfunden. Von den Monaden kann man annehmen, dass sie sogar direct in die Nerven eindringen und sie unmittelbar in Reizung versetzen. Die nervenreichen Gebiete zeigen selbstverständlich, wenn sie von einer Entzündung befallen werden, eine höhere Schmerzhaftigkeit, und an dem Papillarkörper der Haut kann schon eine seröse Entzündung, wie z. B. die Wundrose, genügen, um bedeutende Schmerzen zu verursachen. Bei nervenarmen Districten, z. B. im Unterhautbindegewebe, welches nur Nervenstämmchen und keine Endigungen enthält, sind stechende, reissende, bohrende und zuckende Schmerzen schon in der Regel ein Zeichen hoher Entzündung, welche zur Eiterung tendirt. Hyperplasirende Entzündungen sind bei recht chronischem Verlauf oft ganz oder fast ganz schmerzfrei; bei etwas beschleunigtem Verlauf, z. B. bei granulationsbildender Entzündung mit Neigung zur partiellen Vereiterung, werden sie schmerzhaft oder es tritt wenigstens bei Druck auf die entzündeten Theile die Schmerzempfindung ein.

§. 59. Die Anamnese. Die Functionsstörung.

Was im übrigen die Kranken über ihre Empfindungen bei Entzündungen äussern, was sie über Entstehung und Verlauf der Entzündung erzählen, das ist zwar für die Specialisirung der Dia-

gnose keineswegs gleichgültig, aber zur Würdigung dieser Angaben lassen sich keine allgemeinen Gesichtspunkte aufstellen und, wie ich schon hervorhob, darf man kein allzu grosses Gewicht auf diese Erzählungen legen. Wichtiger ist noch die Prüfung der Functionsstörungen, welche um so werthvollere Resultate ergiebt, weil die Functionsstörungen zum Theil in objectiver Weise, wie durch Ausführung passiver Bewegungen an den Extremitäten festgestellt werden können. Gerade die Functionsstörung ist bei den Entzündungen verschiedener Organe und verschiedener Gewebe ausserordentlich mannigfaltig und unter diesen Umständen ist es wieder an dieser Stelle unmöglich, etwas über den allgemeinen Charakter derselben anzugeben. Es genügt, auch in dieser Beziehung nur darauf hinzuweisen, dass auch die Untersuchung der Functionsstörung bei der Diagnose der Entzündung nicht versäumt werden darf.

So vielseitig auch die Mittel zur Diagnose der Entzündung nach dieser Schilderung, welche überdies noch manche, für specielle Fälle wichtige Mittel gar nicht erwähnte, Ihnen, m. H., erscheinen mögen, so giebt es doch Entzündungen, deren Diagnose auch mit Benutzung aller Mittel nicht gestellt werden kann. Stellen Sie sich einen Entzündungsheerd im Knochen und von den dicken Corticallamellen desselben umschlossen vor. Hier ist von Calor und Rubor nichts zu fühlen und zu sehen, obgleich sie am Entzündungsheerd ausgeprägt sein mögen; der Tumor ist ebenfalls unerkennbar, weil die Wucherung der Gewebe auf Kosten der Knochenbälkchen stattgefunden haben kann. Schmerz wird nicht angegeben und kann auch durch Druck nicht hervorgerufen werden, weil die corticalen Lamellen des Knochens den Druck nicht in das Centrum fortleiten. Fieber fehlt, so lange die Entzündung sich auf der Höhe der Granulationsbildung hält und nicht suppurativ geworden ist. Dann sind vielleicht ziehende Empfindungen, welche der Kranke angiebt, und eine vielleicht sehr geringfügige Functionsstörung, welche etwa nur als eine geringe Schonung des betreffenden Knochentheils sich manifestirt, die einzigen Anhaltspunkte zur Diagnose. Und doch dürfen Sie, m. H., wenn alle anderen Erscheinungen fehlen, auch diese unbestimmten Symptome nicht unterschätzen. Gewöhnen Sie sich ja nicht daran, einen Kranken mit solchen Klagen sofort für einen Simulanten zu halten. Auch die Diagnose der Simulation darf nur nach bestimmten Zeichen, nicht aber nach der Unmöglichkeit, eine Krankheit auf-

zufinden, gestellt werden. Wie oft verbirgt sich nicht hinter der vom Arzt dreist proclamirten Simulation des Kranken nur die diagnostische Unfähigkeit des Arztes! Je zweifelhafter und schwieriger die Fälle liegen, desto rastloser und gewissenhafter müssen Sie alle diagnostischen Methoden handhaben; und wenn sie alle nichts ergeben, dann müssen Sie, statt etwa zu sagen: der Mensch ist gesund, bescheiden genug sein, einfach einzugestehen: wir haben die Krankheit, die Entzündung nicht finden können, und deshalb wissen wir nicht, ob sie besteht.

Fünftes Capitel.

Prognose und Therapie der Entzündung.

§. 60. Allgemeines. Der Versuch Zahn's.

Der Prognose der Entzündung können wir keine besondere Erörterung widmen, weil über dieselbe allgemeine Angaben nicht zulässig erscheinen. Die Prognose der Entzündung für das Leben des ganzen Individuums kann nur aus den Allgemeinerscheinungen abgeleitet werden, welche durch Vermittelung der Entzündung im ganzen Körper eintreten und welche wir erst unter dem Titel des Fiebers untersuchen werden. Die functionellen Störungen, welche Entzündungen an ihrem Heerd und in der Umgebung desselben zurücklassen, sind, wie ich erwähnte, zu mannigfaltig, um unter allgemeinen Gesichtspunkten gruppirt zu werden, und so fehlt uns vorläufig das Substrat für eine Besprechung der functionellen Prognose der Entzündung. So wenig wir nun unter diesen Umständen die Prognose der Entzündung quo ad vitam und ihre Prognose quo ad functionem als Leitsterne für die Therapie aufstellen können — was sie doch eigentlich sein müssen —, so wenig ist es möglich, hier ein vollständiges und systematisches Bild der antiphlogistischen Therapie zu entwerfen. Das aber scheint mir trotzdem nothwendig zu sein, dass wir die Theorie der Entzündung, wie wir sie uns construirten und wie wir sie durch eine Theorie der Diagnostik der Entzündung ergänzten, nun auch durch eine Theorie der antiphlogistischen Behandlung zu ergänzen versuchen. Wir wollen hier einfach die allgemeinen Consequenzen aus unseren

theoretischen Studien über die Ursachen und den Verlauf der Entzündung für ihre Behandlung ziehen; wenn wir hierbei logisch verfahren und wenn diese früheren Studien richtige Resultate ergaben, so müssen auch die therapeutischen Consequenzen zutreffen und für unsere antiphlogistische Therapie in der wirklichen Praxis die leitenden Gesichtspunkte werden. Irritamente, Irritation, Erkenntniss der Irritation haben wir untersucht; lassen Sie uns nun zusehen, wie wir die Irritation zu beseitigen vermögen. Wir dürfen zu diesem Zweck dreist mit der herkömmlichen Gewohnheit brechen und darauf verzichten, unsere Betrachtung etwa so anzulegen, dass wir sagen: die Entzündung wird geheilt 1) durch Blutentziehung, 2) durch Kälte, 3) durch Einreibungen u. s. w. Wenn wir bei dem Studium der Entzündung überall, wo es nothwendig schien, den alten Schematismus fallen liessen, so dürfen wir es auch bei der Therapie der Entzündung thun. Und so lade ich Sie denn ein, mit mir an einigen Paradigmen der Entzündung, welche Ihnen zum grösseren Theil aus unseren früheren Untersuchungen schon bekannt sind, die Fragen der antiphlogistischen Therapie zu prüfen.

Am eingehendsten hatten wir uns im Interesse des theoretischen Verständnisses der Entzündung mit dem Entzündungsversuch Cohnheim's am Froschmesenterium beschäftigt (§. 31—34). Der Versuch findet zwar in der chirurgischen Praxis keine oder fast keine directe Parallele; dafür ist in ihm aber das Thatsächlichste enthalten, was wir überhaupt von den feineren Vorgängen der Entzündung wissen, und deshalb mag es doch lohnen, die ersten therapeutischen Bemerkungen gerade an diese entzündlichen Thatsachen anzuknüpfen. Nachdem wir uns vorstellten, dass die Entzündung am ausgespannten Mesenterium durch die aus der atmosphärischen Luft auf dasselbe sich niedersenkenden Keime kleinster Organismen, durch die Monaden, eingeleitet wird, so ist die erste Frage: wie könnte man wohl die Entstehung dieser Entzündung am ausgespannten Mesenterium verhüten und den Process in dem Keim seines Entstehens beseitigen? Trifft die Vorstellung zu, so müsste eine Befreiung der Luft, welche das Mesenterium umgiebt, von Monadenkeimen zur Folge haben, dass der ganze Versuch Cohnheim's misslingt, dass die von ihm entdeckten Erscheinungen gar nicht eintreten. Unter der Leitung von Klebs hat Zahn Versuche angestellt, welche sich auf diesen Punkt der antiphlogistischen Therapie beziehen und sehr positive und wich-

tige Resultate ergeben haben. In der Carbolsäure werden wir noch bei verschiedenen Gelegenheiten ein vorzügliches Mittel kennen lernen und würdigen müssen, welches das Leben und die Keimfähigkeit kleinster Organismen wirksam zerstört. Wenn man nun nach Zahn's Versuchen die Luft, welche das ausgespannte Mesenterium umgiebt, durch Carbolsäure oder Watte hindurchstreichen lässt, bevor sie das Mesenterium berührt, so bleiben die entzündlichen Erscheinungen aus und man kann einige Tage lang das Mesenterium der atmosphärischen Luft exponiren, ohne mehr als Spuren vom Haften der weissen Blutkörperchen und von ihrer Auswanderung in die Gewebe zu sehen. In diesem Ergebniss der Versuche Zahn's würden wir einen werthvollen Fingerzeig für die Prophylaxe der Entzündung erkennen müssen, wie wir sie in der chirurgischen Praxis üben sollen, wenn nicht hier die Praxis und ihre, in diesem Fall freilich auf die Theorie sehr wohl gestützte Empirie der experimentellen Forschung um etwas vorausgeeilt wäre. Wir werden von der empirischen Benutzung der Carbolsäure zur Prophylaxe der Entzündung im weiteren noch Genaueres erfahren; immerhin ist es von Bedeutung, dass das empirische Verfahren der Praxis nachträglich noch von der theoretisch-experimentellen Forschung seine Sanction erhalten hat.

§. 61. Einwirkung der Kälte auf Entzündung.

Die Erscheinung der Gefässdilatation lernten wir als die erste kennen, welche bei der Entzündung des Froschmesenteriums dem mikroskopisch bewaffneten Auge sich darbietet. Hier liegt es nahe, nach Mitteln sich umzusehen, mit welchen wir der Gefässdilatation entgegentreten könnten. Wir nahmen an, dass eine Lähmung der Gefässmusculatur der Erscheinung zu Grunde liege, und jedes Mittel müsste hier von Nutzen sein, welches eine dauernde Contraction der Muskelfasern in der Gefässwand hervorruft. Ein einfaches Mittel der Art ist das Herabsetzen der Temperatur, die Einwirkung des Eises auf die Gefässe. Nun ist hier nicht der Ort, auf die gesammten Interessen der Eisbehandlung für die Antiphlogose einzugehen; wohl aber bietet sich die Gelegenheit zu einer vorläufigen Würdigung seiner Wirkung, bezogen auf das Froschmesenterium. Ich muss freilich im Voraus bemerken, dass directe Beobachtungen über die Einwirkung des Eises auf den Verlauf des Cohnheim'schen Versuchs noch fehlen und deshalb

meine Kritik über den antiphlogistischen Werth des Eises für diesen Fall etwas in der Luft steht. Wollte man die Eisstückchen direct auf das Mesenterium legen, so würden einestheils venöse Stauungen nicht ausbleiben, andererseits aber ohne Zweifel bei längerer Einwirkung der ganz niedrigen Temperatur gar kein Blut mehr in die Arterien einströmen und so würde die dünne Membran schnell absterben, da sie nur von einer einzigen Schicht von Gefässen ernährt wird. Dass die Wirkung des Eises auf dünne Gewebsschichten, auch wenn sie eine viel bessere Ernährung als das Mesenterium besitzen, wirklich schnell zur Nekrose führen kann, ist durch die Erfahrung festgestellt; ich sah in einem Fall nach sehr energischer und deshalb eben unvernünftiger Anwendung des Eisbeutels auf das Scrotum nach einer Herniotomie die Scrotalhaut schnell brandig werden. Solche Erfahrungen können jedoch nie einer verständigen und gemässigten Application des Eises in den Weg treten; und ich selbst versuche in meiner Praxis eine solche Application zu handhaben. Zu gleicher Zeit bemühe ich mich jedoch, über die Wirkungen der Eisbehandlung mich keinen Illusionen hinzugeben, und wenn ich mir auch vorstellen wollte, dass in der ideal vollkommensten Weise die Luft, welche das Froschmesenterium umgiebt, abgekühlt werden würde, so dürfte doch meines Erachtens die Entzündung auf die Dauer nicht verhütet werden können. Monadenkeime würden immer auf die Mesenterialfläche sich niederlassen; sie würden nur vorläufig unter der niederen Temperatur nicht recht zum Eindringen in die Gewebe und besonders auch nicht zur Vermehrung gelangen (§. 12). Da nun die niedrige Temperatur nicht für alle Zeiten erhalten werden kann, so würde später einmal mit dem Steigen der Temperatur sofort die Entzündung beginnen können. Sonst vermag ich mir im besten Fall die Eisbehandlung an entzündungsfähigen Theilen vor Eintritt der Entzündung, z. B. auf frischen, offenen Wunden als ein dilatorisches Hülfsmittel der Antiphlogose vorzustellen, aber als solches dürfte dasselbe auch für viele Fälle sehr werthvoll sein. Nach Eintritt der Entzündung wird die Application des Eises den Gang der Entzündung mässigen, indem es die Bewegung und die Vermehrung der Entzündungserreger sistirt, also auch hier verzögernd wirken, ohne doch den ganzen Process vollkommen suspendiren oder zur Heilung bringen zu können. So stelle ich mir den wirklichen Werth der Eisbehandlung vor, indem ich vorläufig noch von mancherlei kleinen Uebelständen absehe, welche

mit ihr verknüpft sind und welche wir noch kennen lernen werden. Ihnen stehen aber auch noch kleine, hier ebenfalls unerwähnt gebliebene Vortheile gegenüber, so dass immer der antiphlogistische Werth der Eisbehandlung hoch bleibt. Nur der ziemlich verbreiteten Anschauung, als ob die Eisbehandlung direct die Entzündung beseitige und heile und demnach ihre antiphlogistische Wirkung eine radicale sei, glaube ich schon an dieser Stelle entgegentreten zu müssen.

§. 62. Einwirkung der Blutentziehung auf die Entzündung.

Wäre der entzündliche Process in der Dilatation der Gefässe für sich und nicht in einem Eindringen bewegungsfähiger Irritamente in die Gewebe begründet — eine Anschauung, welche ich im Früheren zurückweisen musste — dann, aber auch nur dann würde man in der Eisbehandlung ein durchgreifendes Mittel gegen die Entzündung vom theoretischen Gesichtspunkt aus anerkennen müssen. Nun ist es aber sehr wahrscheinlich, dass das Haften weisser Blutkörperchen an der Innenwand der Gefässe und ihre Durchwanderung durch die Gefässwand auch an nicht dilatirten Gefässen stattfinden kann, wenn auch in geringerem Grad; und in diesem Fall wird eben trotz der Eisapplication wenigstens eine sehr niedrige Entzündung ihren Ablauf nehmen müssen. Ganz ähnlich dürfen wir uns wohl die Wirkung einer Blutentziehung vorstellen. Die Gefässe sind erweitert und mit langsam strömendem Blut gefüllt; nun legen wir, etwa durch Blutegelstiche, einige Seitenöffnungen in dem Gefässnetz an, aus welchen das Blut definitiv nach aussen abströmt. Diese Veränderung kann eine Beschleunigung des Blutstroms und eine Verengerung der Gefässe in der Nachbarschaft der neuen Seitenöffnungen bewirken, und wird dadurch freilich auch einigen mässigenden Einfluss auf das Haften und Auswandern der weissen Blutkörperchen ausüben; aber mit dem Verschluss der Seitenöffnungen, mit dem Sistiren des Abströmens des Bluts aus dem Körper, also praktisch genommen mit dem Abfallen der Blutegel, ist auch diese Wirkung vorüber und für den weiteren Verlauf der Entzündung bleibt von der Blutentleerung nur so viel Wirkung übrig, als aus der Verminderung der gesammten Blutmenge, aus dem verminderten Druck resultirt, welchen die reducirte Blutmenge auf die Innenwand der Gefässe ausübt. Auch hier nehmen wir vorläufig noch den gün-

stigsten Fall der Application und bringen alle Nachtheile der Blutentziehung nicht in Anschlag. So ist also auch die Blutentziehung höchstens insofern ein antiphlogistisches Mittel, als sie die Entzündung in ihrer Entwickelung etwas verzögert und etwas mässigt.

Manche Mittel, welche ebenfalls eine Verengerung der Gefässe hervorbringen können, wie z. B. die Electricität, das Ergotin, verdienen wohl eine experimentelle Prüfung ihrer Wirkung bei der Entzündung und auch in dieser Richtung würde sich der Cohnheim'sche Versuch verwerthen lassen, dessen Benutzung für die Prüfung therapeutischer Fragen überhaupt noch ungebührlich vernachlässigt wurde. Fassen wir nun mit Uebergehung weiterer speculativer Betrachtung das Resultat unserer therapeutischen Reflexionen über den Cohnheim'schen Versuch zusammen, so lautet dasselbe so: 1) die Zerstörung der Organismenkeime in der atmosphärischen Luft durch Carboldämpfe ist ein sicheres und mächtiges antiphlogistisches Mittel, weil nach Zerstörung der Irritamente die entzündliche Irritation ausbleibt; 2) die Herabsetzung der Temperatur und 3) die locale Blutentziehung wirken beide nur dilatorisch auf den entzündlichen Process, indem sie ihn einschränken und in dem Verlauf mässigen, das letztere Mittel mit schneller vorübergehender Wirkung, als das erstere. Wir verlassen damit den theoretischen Boden und wenden uns nun einem Paradigma der Entzündung zu, welches der gewöhnlichen chirurgischen Praxis entlehnt ist, und mit diesem Paradigma werden wir auch den Interessen der praktischen Therapie gerecht werden.

§. 63. Die Nekrose der Gewebe am traumatischen Hautdefect und ihre Bekämpfung.

Wir stellen uns vor, dass ein Stück Haut von der Oberfläche des Körpers entfernt worden ist, und zwar so, dass in der frischen Wundfläche das Unterhautbindegewebe frei liegt. Verläuft die Verletzung ohne den Einfluss irgend einer Therapie, so ist die erste Erscheinung, welche wir im groben an der Wunde beobachten können, das Absterben eines Theils dieses Unterhautbindegewebes, und unmöglich kann dieses Absterben etwas Heilsames sein, weil durch dasselbe der Substanzverlust noch vergrössert und die Heilung verzögert wird. In einem solchen Fall müssen wir demnach der primären Gewebsnekrose mit unserer Therapie entgegentreten

und zu diesem Zweck ist es nothwendig, die Ursachen der Gewebsnekrose zu untersuchen; wir sind ausser Stande, todte Gewebe wieder lebendig zu machen, aber sehr wohl liegt es in unserer Machtsphäre, das Absterben der Gewebe zu verhindern. Nur eine Ursache der Nekrose kann ausserhalb unserer therapeutischen Controle liegen; das ist die Zerquetschung der Gewebe durch die verletzende Gewalt. Wenn dieselbe zermalmend einwirkt, alle Gefässe und Saftcanäle zertrümmert, dann ist sofort ein Theil der am Körper zurückgebliebenen Gewebe mortificirt und daran lässt sich nichts ändern. Meistens ist jedoch die Ernährung der zurückgebliebenen Theile nur compromittirt, bis zu einem gewissen Maasse gefährdet, und es bedarf der Wirkung sonstiger Ursachen der Gewebsnekrose, um diese perfect zu machen. Dann beginnt schon der Einfluss unserer therapeutischen Thätigkeit, und falls wir selbst die Verletzung der Haut zu chirurgischen Zwecken anlegen, so beginnt die Antiphlogose sogar schon im Akt der Verletzung, indem wir jede quetschende Wirkung unserer Instrumente zu vermeiden suchen und z. B. den Gebrauch scharfer Messer vor der Anwendung stumpf wirkender Instrumente bevorzugen. Nun sei die Verletzung geschehen; dann ist das nächste gewebsnekrosirende Ereigniss die Vertrocknung der Wundfläche. Nur unsere normale Epidermis- und Epitheldecken schützen die tieferen Gewebe vor der Verdunstung ihrer Ernährungsflüssigkeit, vor der Austrocknung; sobald die schützende Decke entfernt ist, macht sich die Austrocknung geltend. Im ersten Moment nach der Verletzung, besonders wenn sie nicht durch quetschende Gewalten geschah und deshalb die Gefässe und Saftcanäle nicht durchrissen und torquirt (vgl. Cap. 12), sondern durchschnitten wurden, ergiesst sich eine Mischung von Ernährungsflüssigkeit, Lymphe und Blut aus der Wundfläche, von letzterem gewöhnlich ziemlich wenig, weil die Gefässe sich schliessen oder bei Operationen geschlossen werden. In dieser gemischten ersten Wundflüssigkeit gerinnt das Fibrin und überdies verdunstet das Serum, so dass ein trockener Schorf sich bildet. So angenehm nun auch die Schorfbildung für den Verlauf mancher Wunden ist (vgl. über Heilung unter dem Schorf §. 23), so ist sie doch für grössere Verletzungen nichts weniger als salutär; denn die Schorfbildung erstreckt sich dann in die lebensfähigen, oberflächlichsten Gewebsschichten der Wundfläche hinein und zieht sie durch die Verdunstung der Ernährungsflüssigkeit mit in den Bereich der Gewebs-

nekrose. Unter solchen Umständen ist die therapeutische Consequenz leicht gezogen. Sobald die Heilung der Wunde per primam unter dem Schorf nicht zu hoffen ist, müssen wir die frische Wundfläche sofort mit feuchten Medien bedecken und die nekrosirende Verdunstung der Ernährungsflüssigkeit beseitigen. Dazu stehen uns wässerige und ölig-fettige Verbandmittel zu Gebote; welche zu wählen und wie sie zu appliciren sind, muss die Verbandlehre und die Verbandkunst zeigen.

Nach der nekrosirenden Wirkung der traumatischen Quetschung und der primären Vertrocknung der Gewebe macht sich nun der mächtigste Factor für die Gewebsnekrose geltend: die Entzündung und die Eiterung. Die Mechanik ihrer nekrosirenden Wirkungen haben wir im Früheren schon kennen gelernt (§. 40). Ihnen gegenüber kann nur die kräftigste Antiphlogose helfen und auch diese haben wir schon berührt; wir fanden sie in der Beseitigung der entzündungserregenden Irritamente, in der Befreiung der Luft von Organismenkeimen durch Carboldämpfe (§. 60). Nun wäre es ziemlich schwierig, die Verletzungen der chirurgischen Praxis ebenso zu behandeln, wie Zahn das Froschmesenterium behandelt; wir müssten ja zu diesem Zweck alle Verwundeten auch nach geringfügigen Verletzungen an einen bestimmten Luftraum fixiren und die Carboldämpfe in demselben würden die Geruchs- und Respirationsorgane der Verletzten nicht gerade angenehm berühren. In der gewöhnlichen Praxis hilft man sich auf einfacherem Wege. Man interponirt zwischen die atmosphärische Luft und die Wundfläche ein Medium, welche die aus der Luft auf die Wundfläche niederfallenden Keime auffängt und ihre Lebensfähigkeit zerstört. Schon trockene Watte würde, nach den Versuchen Tyndall's zu schliessen (§. 7), diesem Zweck genügen. Noch sicherer ist es, die Watte mit einer wässerigen Lösung der Carbolsäure zu tränken; was die mechanische Filtration der Organismenkeime durch die Wattefasern nicht leistet, wird dann wenigstens die Flüssigkeitsschicht, die Carbollösung leisten. Die früher so sehr beliebte Charpie leistet in dieser Richtung weniger, weil die Lufträume zwischen den Fasern zu gross sind, um durch mechanische Filtration die zur Wunde zutretende Luft von Organismenkeimen zu befreien, und weil bei der Darstellung der Charpie aus zerzupfter alter Leinwand in dem Schmutz der letzteren wieder Organismenkeime, zuweilen wohl en masse, in die Charpie übergehen.

§. 64. Das Princip der primären Desinfection der Wundflächen.

Aus allen den complicirten Untersuchungen über die entzündungserregenden Irritamente und über das Wesen der Irritation, welche wir so weitläufig erörterten, ergiebt sich mit logischer Nothwendigkeit als erste und wichtigste Folgerung die Wundverbandmethode, welche ich soeben kurz skizzirte, oder, um es gelehrter auszudrücken, das Princip der primären Desinfection der Wundflächen. Wie so oft die Empirie der Praxis den Fortschritten der theoretischen Forschung um einen Schritt vorauseilt, so ist es auch in dieser Frage geschehen. Lister in Glasgow (jetzt in Edinburgh) proclamirte dieses Princip im Jahre 1867 zuerst für die Behandlung der complicirten Knochenbrüche, d. h. derjenigen Knochenbrüche, bei welchen eine begleitende offene Wunde der Haut und der Weichtheile den Irritamenten der atmosphärischen Luft den Eintritt zu den Knochenwundflächen gestattet. Ueber die Irritamente selbst besass der berühmte schottische Chirurg damals mehr eine Ahnung, als eine bestimmte Kenntniss; indessen war doch auch die Ahnung treffend, indem er die fäulnisserregenden organischen Keime der Luft als entzündungserregende Irritamente anschuldigte. Noch fehlten zu jener Zeit alle die histologischen und experimentellen Studien, welche die moderne Lehre von den entzündungserregenden Irritamenten schufen, und zu diesen Studien hat Lister auch in neuester Zeit nur seine praktisch-therapeutischen Erfahrungen hinzugefügt. Trotzdem muss man ihm die vollste Anerkennung dafür zollen, dass er, von einer Hypothese ausgehend, deren Richtigkeit erst später erwiesen wurde, im ganzen sehr folgerichtig sein ausgezeichnetes System der Behandlung complicirter Fracturen, das Lister'sche Verfahren construirte, welches wir noch bei der Therapie der Knochenentzündung genauer kritisiren werden. Ihm gebührt auch das Verdienst, dass er die Carbolsäure, wenn dieselbe auch schon vorher als Desinficiens nicht ganz unbekannt geblieben war, definitiv in die Methodik der chirurgischen Verbände einführte. Was bei der Behandlung der complicirten Knochenbrüche schnell erprobt wurde, wurde dann ebenso schnell von Lister und seinen Nachahmern auf die sonstige Wundbehandlung übertragen. Die Literatur über die Wirkungen der Carbolsäure bei Wundverbänden ist schon jetzt, in dem kurzen Zeitraum weniger Jahre, zu gewaltigem Umfang angeschwollen; auch an einer Reaction gegen die dominirende Stel-

iung, welche die Application der Carbolsäure in dem Wundverband schnell sich eroberte, hat es in den letzten Jahren nicht gefehlt. Nichts hat der richtigen Würdigung des Werthes der Carbolbehandlung bei Wunden — eines Werthes, welchen ich mit Lister als eminent hoch anschlage — so sehr geschadet, als eine kritiklose, mangelhafte Anwendung des Mittels in den Händen vieler Chirurgen, welche eben durch diese Anwendung bewiesen, dass sie des leitenden Gedankens, welcher diese Verbandmethode beherrschen muss, nie bewusst gewesen oder wenigstens nicht bewusst geblieben waren. Die Zeit mag nicht fern sein, in der es möglich sein wird, das triviale Capitel der Carbolsäurebehandlung bei Wunden in der allgemeinen Chirurgie in kürzesten Worten abzufertigen; heute ist es aber noch nicht zulässig, das Wesen der Carbolbehandlung als bekannt und ihren Werth als erwiesen vorauszusetzen. Sie müssen, m. H., deshalb mir verzeihen, dass ich Sie, obgleich Sie gewiss auch schon manches von der Carbolsäure gelesen und noch mehr von ihr gehört haben, doch noch mit einigen Bemerkungen über dieses Mittel belästige. Viele wichtige und interessante Beziehungen der Carbolsäure zu den Fäulnissorganismen, zu den Geweben und zu dem ganzen Organismus glaube ich in die Arzneimittellehre verweisen zu dürfen; die Methodik der Anwendung aber gehört in die Domaine der Chirurgie und ein Stück dieser Methodik, so weit sie sich an die Theorie der entzündungserregenden Irritamente und an die Theorie der entzündlichen Irritation anlehnt, kann von den Betrachtungen der allgemeinen Chirurgie nicht abgelöst werden.

§. 65. Die Carbolirrigation und die Carbolimprägnation.

Wir kehren zu unserem Paradigma zurück, zu der frischen Verletzung, welche in der Entfernung eines Stücks der äusseren Haut bestand. Wir wollen zuerst annehmen, die Verletzung sei durch eine zufällig einwirkende Gewalt, durch das Rad einer Maschine oder eines Wagens geschehen. Dann liegt die Möglichkeit, ja die Wahrscheinlichkeit in vielen Fällen vor, dass von dem Schmutz des verletzenden Gegenstandes manche Partikel und mit ihnen direct Monadenkeime, entzündungserregende Irritamente auf der frischen Wundfläche haften blieben. Verstreicht zwischen der Verletzung und dem ersten Wundverband, wie so gewöhnlich,

einige Zeit, dann können schon allmählich aus der Luft Monadenkeime auf die Wunde niedergefallen sein, und die Berührung mit schmutzigen Kleidungsstücken, mit unsauberen Händen der zur ersten Hülfe herbeieilenden Personen, ein Nothverband, mit unreinen Verbandstoffen angelegt, auch ein Windstoss, welcher die frische Wundfläche trifft und auf ihr den staubförmigen Inhalt der Luft ablagert — alle diese Ereignisse vollenden die Infection der frischen Wunde mit entzündungserregenden Irritamenten, welche schon durch den Akt der Verletzung begonnen worden war. Wenn jetzt erst die chirurgische Hülfe eintritt und von kunstfertiger Hand ein gewöhnlicher deckender Carbolverband auf die Wundfläche gelegt wird, so hiesse es doch eine exorbitante Forderung an die Wirkung der Carbolsäure stellen, wenn man erwartete, dass sie auch unter diesen Umständen wirksam die Entzündung und Eiterung von der Wundfläche fern halten und alle Monadenkeime tödten könne. Zum Glück besitzt die Carbolsäure das Vermögen der Gewebspenetration, dessen Bedeutung wir in vielfacher Beziehung noch kennen lernen werden. Sie dringt in die Gewebe ein; aber trotzdem ist doch so viel klar, dass unter den geschilderten Verhältnissen manche Gruppen von Monaden von ihr unberührt bleiben werden und dann die entzündlichen Processe an der Wunde auslösen. Die deckenden Carbolverbände können demnach, so nützlich sie auch dadurch sind, dass sie wenigstens eine weitere Infection der Wunde von der atmosphärischen Luft aus verhüten, für frische Wunden, wie sie zufällige Verletzungen setzen, und für frische Wunden, welche nicht ganz unmittelbar zur chirurgischen Behandlung kommen, unmöglich als ausreichend erachtet werden. Hier wird es nothwendig, dass die Carbolsäure eine kräftigere Wirkung entfaltet, als das von einem deckenden Carbolverband aus geschehen kann. Wir benutzen deshalb die Carbolirrigation und die Carbolimprägnation. Ein Strom von dünner Carbollösung, welcher aus einem Irrigator mit nicht zu geringer Fallhöhe über die Wunde sich ergiesst, ergiebt den Vortheil, dass alle, nicht zu den lebenden Geweben gehörigen, sondern ihnen nur anhaftende Theile, sowohl die Fremdkörper, von dem unsichtbaren Staubflöckchen bis zu dem greifbaren Holzstück, als auch die gänzlich aus ihrer Continuität gelösten und mithin ungefähr nekrotischen Gewebstheile vom berieselnden Strom weggespült werden. Hierzu kommt der weitere Vortheil, dass die Flüssigkeit mit jeder Vertiefung der unregelmässigen Wundfläche

in Berührung tritt, während der deckende Verband sich leicht über diese Vertiefungen hinwegspannt. In vielen Fällen mag die Carbolirrigation mit dem nachfolgenden deckenden Carbolverband genügen, um die Entzündung, oder wenigstens die hohe Entzündung von der Wundfläche fern zu halten; hat man aber Grund zu vermuthen, dass die Monaden schon in die lebenden Gewebe eingedrungen sind, wenn etwa zwischen der Verletzung und dem ersten Kunstverband einige Stunden liegen, dann empfiehlt sich ausser der Carbolirrigation auch das Verfahren der Carbolimprägnation. Man giesst die Carbollösung auf die Wundfläche und reibt sie mit den Fingern in die Gewebe ein; die Inunction kommt der physiologischen Neigung der Carbolsäure, in die Gewebe zu penetriren, mechanisch zur Hülfe. Die Monaden werden in ihren Schlupfwinkeln, schon mitten in den Geweben und vielleicht schon in ihrer entzündungserregenden Arbeit begriffen, doch noch von der Carbolsäure ereilt und getödtet.

Bei der Behandlung einer zufällig entstandenen Verletzung hat man es immer mit einer Reihe von Zufälligkeiten zu thun, welche nicht ganz unter Controle stehen und deshalb auch eine bestimmte Anschauung über die Wirkung der Carbolsäure nicht gewinnen lassen. Viel bessere Verhältnisse für eine correcte Beobachtung bieten die kunstvollen Verletzungen, welche wir mit eigener Hand ausführen und deren Bedingungen wir ziemlich gut controliren können. Wir wollen deshalb unser Paradigma von der Entfernung eines Hautstücks uns nun so vorstellen, dass wir selbst diese Entfernung vornehmen. Ich schildere Ihnen hier das Verfahren in seinen Einzelnheiten, wie Sie es auch in der Klinik von mir ausführen sehen; die Operation soll eben so ausgeführt werden, dass den Gesetzen der Antiphlogose und speciell dem Gesetz der primären Desinfection der Wunde möglichst genau Rechnung getragen wird. Zuerst wird das Operationsfeld mit einer dünnen Carbolsäurelösung abgewaschen und ich selbst wasche mir kurz vor der Operation in Carbolwasser die Hände. Die Instrumente, welche man zu der Entfernung des Hautstücks benutzen will, also Pincette, Messer oder Scheere, müssen vorher schon gut gereinigt sein und werden unmittelbar vor der Benutzung noch einmal in Carbollösung eingetaucht. Soll das Blut abgetupft werden, so geschieht das nicht mit Schwämmen, Charpie oder Tüchern, sondern mit Wattebaufen, welche von einem Stück Gaze eingeschlossen und kurz vorher in Carbollösung ausgedrückt worden

sind. Die Ligaturfäden, welche etwa zur Blutstillung angelegt werden müssen, sind mit Carbollösung getränkt. Nach Vollendung der Operation wird die frische Wunde mit einer dünnen Carbollösung durch den Irrigator berieselt; der Irrigation folgt sofort der deckende Carbolverband, d. h. ein Stückchen Gaze, in Carbollösung getaucht, wird auf die Wundfläche gelegt, mit einer Lage in Carbol getränkter Watte bedeckt und das Ganze mit einer mit Carbol angefeuchteten Gazebinde bedeckt.

Sie lächeln vielleicht über diese Carbolnovelle, wie sie sich bei jeder von mir ausgeführten Operation mit kleineren oder grösseren Variationen abspielt; auch mancher meiner Fachgenossen wird über diese minutiöse, peinlich genaue Anwendung der Carbolsäure nur die Achseln zucken. Zunächst nun werden Sie bei Ihren klinischen Studien finden, dass sich das Verfahren in praxi viel einfacher gestaltet, als man nach einer Schilderung glauben sollte. Eine Waschschüssel und ein Irrigator, zwei Requisite, welche doch einmal in der chirurgischen Praxis nicht entbehrt werden können und freilich mit einer dünnen Carbolsäurelösung gefüllt sein müssen, genügen für die Ausführung des Ganzen. Man kann dieselben Zwecke auch in einer eleganteren Weise erreichen, und ich will nicht in Abrede stellen, dass die Methode Lister's in der Eleganz der Ausführung mein Verfahren übertrifft. Offenbar von denselben leitenden Gedanken ausgehend, begann Lister zu derselben Zeit, als ich mein Verfahren der primären Wunddesinfection ausbildete, die Operationen unter einem Nebel von feinzerstäubter Carbolsäure auszuführen. So erzielt er eine vollkommene Nachahmung des Zahn'schen Versuchs (§. 60), welcher ihm übrigens wohl ebenso unbekannt war, als mir selbst zu der Zeit, in welcher ich die primäre Wunddesinfection durchzuführen anfing. Wie dem auch sein mag, so wird man es ganz begreiflich finden, dass, nachdem die Lehre von den in der Luft schwebenden entzündungserregenden Irritamenten sich ausbildete, von verschiedenen Seiten die nächste Folgerung gezogen und das System der primären Wunddesinfection proclamirt wurde. Ich würde kein Bedenken tragen, mein Verfahren mit dem Lister'schen Zerstäubungsverfahren zu vertauschen, wenn nicht zu dem letzteren noch eine besondere Vorrichtung, ein grosser Zerstäubungsapparat, ein Pulverisateur gehörte, und wenn nicht mit dem Operiren in dem Dunst von carbolgeschwängerter Luft für den Operateur und seine

Assistenten wenigstens bei längerer Dauer der Operation manche Unbequemlichkeiten gegeben wären.

§. 66. Erfolge und Misserfolge der desinficirenden Verbandmethode.

Jedenfalls müssen Sie sich für die Zukunft Ihrer operativen Praxis einem der beiden genannten Verfahren der primären Wunddesinfection anschliessen, und für die relative Wirksamkeit meines Verfahrens kann ich meine Erfahrungen verbürgen. Die mangelhaften Resultate, welche die meisten Chirurgen mit der Anwendung der desinficirenden Verbandmittel erzielten und welche manche Chirurgen zu einem Aufgeben der ganzen Anwendung der Carbolverbände bestimmten, sind nach meiner Ueberzeugung in erster Linie von einer Versäumniss des Princips der primären Wunddesinfection abhängig gewesen. Man operirte und operirt noch heute so, dass man die frischen Wunden mit nicht desinficirten Händen, Instrumenten, Schwämmen berührt, dass man vor Anlegen des ersten Wundverbands die Wundfläche gar nicht oder nur mit warmem Wasser irrigirt, und endlich den ersten Wundverband gar mit trockener Charpie und ähnlichen schmutzigen Substanzen herstellt. Dann wartet man das Stinken des ersten Wundsecrets und die durch die hohe Entzündung bedingte Gewebsnekrose auf der Wundfläche ab, um nun erst mit Carbolverbänden vorzugehen. Ja die Abstossung der nekrosirten oberen Gewebsschicht nach einer grösseren Operation hielt man früher allgemein für einen normalen Vorgang des Wundverlaufs, welcher die Eiterung einleite, und manche Chirurgen werden das auch heute noch thun, weil sie nicht gelernt haben, die Gewebsnekrose in ihrem Beginn, in ihren Ursachen durch die primäre Wunddesinfection zu bekämpfen und zu beseitigen. Zufällige Verletzungen mit schwerer Quetschung der Theile, auch einzelne Operationen, bei deren Ausführung sich die Quetschung der zurückbleibenden Wundfläche nicht vermeiden lässt, sodann überhaupt unregelmässige und tiefe Höhlenwunden, deren Recessus sich der Irrigation und der Einwirkung der desinficirenden Verbände durch ihre verborgene Lage entziehen, werden auch in der Gegenwart und für die Zukunft mit dem Princip der primären Wunddesinfectionen und seiner sorgfältigen Ausführung vor Gewebsnekrose und der die nekrotischen Theile demarkirenden Entzündung nicht sicher und nicht in vollem Umfang beschützt werden können. Grosse Flächenwunden kann man da-

gegen durch das empfohlene Verfahren in den meisten Fällen sicher und im ganzen Umfang den nekrosirenden Einflüssen der Entzündung, ja auch wohl der Entzündung ganz und gar entziehen. So habe ich schon oft nach der Exstirpation der Mamma wegen Carcinom, wo es sich empfiehlt die ganze Hautdecke mit zu entfernen und dann grosse offene Wundflächen, zuweilen von Quadratfussgrösse resultiren, beobachtet, dass nicht nur keine Gewebsnekrose — abgesehen von den durch Unterbindungsfäden umschnürten kleinen Partikeln — an irgend einem Punkt eintrat, sondern sogar die Gewebsneubildung unmittelbar in die Operation einsetzte. Das will sagen, dass man schon bei dem ersten Verbandwechsel die kleinen Knöpfchen von Granulationsgewebe wahrnimmt; sie vergrössern sich schnell und fliessen bald, zuweilen nach 4—5 Tagen, zuweilen etwas langsamer zu einer einzigen rothen Granulationsfläche zusammen, welche ihrerseits dann zur Ueberhäutung und Narbenbildung gelangt. So verlaufen grosse Verletzungen ohne Temperatursteigerung und ohne Schmerz, auch ohne eine Spur von Fieber zur Heilung; Röthung und Schwellung sind freilich in der Bildung des Granulationsgewebes ausgeprägt, und so fehlen wenigstens von den 4 Cardinalsymptomen der Entzündung zwei nicht. Dabei kann man sich aber sehr wohl die Frage vorlegen, ob der ganze Heilungsprocess unter solchem Verlauf als entzündlicher Process betrachtet werden darf oder ob er nicht vielmehr gänzlich des Charakters der Entzündung entbehrt. Die Frage erscheint seltsam, da es sich ja doch um die Bildung von Granulationsgewebe und einer Epidermisdecke über derselben, also jedenfalls um Gewebsneubildung handelt; dafür besitzt jedoch die Bildung der neuen Gewebe eigentlich nicht in scharfer Form den transitorischen Charakter, welchen wir als den entzündlichen Charakter der Gewebsneubildung im Früheren feststellten (§. 1). Vom ersten Tag der Verletzung bis zur Heilung wird ein Gewebe gebildet, welches für die Dauer bestehen bleibt und nicht in der Quantität vergänglich ist, sondern nur in der Qualität sich ändert. Im Beginn der Neubildung ist das Gewebe gefäss- und zellenreich und wird allmählich etwas ärmer an Gefässen und Zellen. Seine Bildung geschieht aber doch wahrscheinlich nach dem Typus der Entzündung, d. h. durch Dilatation der Gefässe, Auswanderung der weissen Blutkörperchen aus ihnen und Neubildung von Capillaren zwischen den ausgewanderten weissen Blutkörperchen. Der gleiche Typus macht indessen beide Processe nicht identisch;

bei der eben beschriebenen Gewebsneubildung kann wohl die Thätigkeit der Irritamente, das Eindringen der entzündungserregenden Monaden als nicht vorhanden gedacht werden. Die Gefässe sind durch die Verletzung frei gelegt und damit des Drucks der bedeckenden Gewebe beraubt worden, welchen sie unter normalen Verhältnissen tragen; zudem sind viele Gefässzweige, welche centrifugal in die durch die Operation weggeschafften Theile verliefen, durch die Operation verschlossen worden, während das Herz in die zurückgebliebenen Gefässe ebenso viel Blut wirft, als ob diese peripheren Zweige noch wegsam wären. So erklärt sich die Gefässdilatation, und eine sehr mässige Auswanderung der weissen Blutkörperchen wird dann auch schon geschehen können, wie sie eben für die Bildung von Granulationsgewebe ausreicht. Das wäre also das Cohnheim'sche Experiment ohne Einwirkung der Monaden, in grob mechanischer Variation. Auch eine mässige Menge von Eiter, wie er auf der Oberfläche des Granulationsgewebes zu liegen pflegt, würde nicht mit Nothwendigkeit auf eine hohe Entzündung bezogen werden müssen; denn die Gefässe jüngster Bildung, welche in der Oberfläche des Granulationsgewebes angehäuft sein müssen, werden auch die zartesten Wandungen besitzen und aus ihnen wird ein kleiner Ueberschuss von Ernährungssaft und weissen Blutkörperchen an die freie Fläche der Wunde dringen. Man kann darüber streiten, ob der günstige Heilungsprocess, wie wir ihn unter der principiellen Durchführung der primären Wunddesinfection oft sich entwickeln sehen, eine Entzündung bedeutet; aber wenn wir auch nicht so eingefleischte Principienreiter sein wollen, um diesen entzündlichen Charakter auch des besten Heilungsprocesses zu läugnen, so kann doch darüber kein Zweifel sein, dass wir in diesem günstigsten Heilungsprocess höchstens eine Entzündung der niedrigsten Intensität, eine minimale entzündliche Reizung zu erkennen haben.

Jedenfalls brauchen Sie, m. H., nicht zu besorgen, dass eine allzu rigoröse Desinfection der frischen Wundfläche die zur Heilung der Wunde nothwendige Reizung der Gewebe allzusehr herabsetzt und die Heilung nur verzögere. Kein Verfahren führt zu prompterer Heilung, als gerade das Fernhalten der entzündungserregenden Irritamente von der frischen Wundfläche und später von der Granulationsfläche; aber wäre selbst die Heilung etwas langsamer, so würde sie doch schmerzfreier und deshalb ange-

nehmer verlaufen. Das Punctum saliens liegt nun weder in der Zeit, noch in der Schmerzlosigkeit des Verlaufs, sondern vielmehr in der Gefahrlosigkeit derselben. Das erste Wundfieber ist der Anfang der perniciösen Wundfieberformen, welche wir noch kennen lernen werden; wer das Wundfieber von den Operirten fernzuhalten weiss, der wird auch unter denselben die meisten Leben erhalten.

§. 67. Die subcutanen Verletzungen. Absperrung der atmosphärischen Luft.

Ich würde genöthigt sein, die ganze Lehre der Wundfieber hier zu anticipiren, wenn ich die Bedeutung der primären Desinfection der frischen Wunden hier in dem ganzen Umfang klar legen wollte. Indem ich hierauf verzichte, möchte ich hier nur noch erwähnen, dass man eine Heilung der Wunden ohne Entzündung oder mit einem Minimum derselben schon oft angestrebt und auch bei einzelnen Fällen und sogar bei einzelnen Categorieen von Operationen wirklich erzielt hat, ohne freilich die Ursachen der Erfolge und der Misserfolge genau zu begreifen. Die besten Erfolge eines entzündungslosen Verlaufs zur Heilung weisen die von Stromeyer zur Methode erhobenen subcutanen Operationen auf. Man kann (vgl. §. 6) grosse Schnittwunden anlegen, ohne die Gefahr einer Entzündung und Eiterung, wenn man nur das feine Messer durch eine sehr feine Stichöffnung der Haut in die Tiefe führt. Diese Stichöffnung schliesst sich sofort nach Entfernung des Instruments durch die Elasticität der Theile und lässt keine Luft in die Tiefe treten. Die Mehrzahl der Schriftsteller über subcutane Operationen beruhigte sich bei der Erklärung, dass die Luft reizend auf die Gewebe wirke. Sehr dunkel wurde aber die Theorie von der Schädlichkeit der atmosphärischen Luft, als Malgaigne, wie ich auch schon früher erwähnte, bei Thieren in die tenotomischen Stichwunden mit einer Spritze Luft en masse in die Gewebe einspritzte und doch die Wunden gut und ohne Entzündung heilen sah. Dieser Versuche hätte es kaum bedurft, denn bei dem allgemeinen Hautemphysem, welches z. B. nach Verletzung der Lungen durch exspiratorisches Auspressen der Luft aus den Lungen in das subpleurale Bindegewebe entsteht und zu einer ballonartigen Luftfüllung des Bindegewebes des ganzen Körpers führen kann, tritt keine Spur von Entzündung in den meisten Fällen auf. Wir wissen schon, worauf sich alle diese Erfahrungen beziehen. Reine atmosphärische Luft wird keine Entzündung

bringen, sondern nur diejenige Luft, welche Monadenkeime enthält. Die subcutanen Operationen halten mit der atmosphärischen Luft auch ihre Verunreinigungen von der Wunde fern und dadurch leisten sie Vortreffliches. Für nicht subcutan angelegte, sondern offene Wunden hat in neuester Zeit Guérin durch eine Verbandmethode den Einfluss der atmosphärischen Luft auszuschliessen versucht. Er hüllt z. B. nach Amputationen die Stümpfe in lange Caoutchuc-Manchetten, und pumpt mit der Luftpumpe der Art das Lumen der Manchette von Luft leer, dass die Caoutchuc-Fläche sich hermetisch genau der Wunde anlegt. Nur unter der Voraussetzung wird dieser luftdichte Verband den besten Erwartungen entsprechen, dass bei der Operation schon vor der Anlegung des Verbands nicht etwa Gruppen von Irritamenten auf der Wunde sich angesiedelt haben und dass jede Spur von atmosphärischer Luft von der Wunde ausgeschlossen wird und ausgeschlossen bleibt. Aber auch unter diesen Voraussetzungen wird das Verfahren mindestens das gegen sich haben, dass es nur mit Hülfe complicirter Apparate auszuführen ist.

§. 68. Das Desinfectionsverfahren in späteren Stadien des Wundverlaufs.

Das Princip der Wunddesinfection kann als secundäre Wunddesinfection auch für den ferneren Verlauf der Wundheilung durchgeführt werden. Mindestens liegt bis zur vollsten Granulationsentwickelung keine andere Indication vor, als diese: die Wunde vor entzündungserregenden Irritamenten und dadurch vor hoher Entzündung und Eiterung zu schützen. Dieser Indication genügt man durch etwa zweimalige Irrigation pro Tag mit einer dünnen Carbollösung und nachfolgender Application eines frischen Carboldeckverbandes. Eine besondere Beachtung verdienen bei der Irrigation die Blutcoagula, welche noch in den ersten Tagen auf der frischen Wundfläche haften können. Immer bleibt es misslich, wenn nicht auf dem Operationstisch und vor der letzten Irrigation die Blutung so weit beseitigt wird, dass der erste deckende Verband schon auf eine blutfreie Fläche zu liegen kommt. Aus den Blutcoagulis die Fäulniss fern zu halten, ist ausserordentlich schwierig, wahrscheinlich weil die Carbolsäure bei der Berieselung nicht bis in das Centrum der Coagula eindringt, und doch schon vor der Bildung des Coagulums während der Blutung selbst Organismenkeime in das fliessende Blut eindringen können, welche

in das Coagulum mit eingeschlossen werden. Die Neigung der Monaden zur Ansiedelung im Blut scheint nach alledem, was ich früher über den Gang der Fäulniss im Blut (§. 10—13) mittheilte, eminent gross zu sein. Sobald deshalb Blutcoagula noch bei der Anlegung des ersten Verbandes auf dem Operationstisch an der Wunde haften, oder sobald in den ersten 24 Stunden eine auch nur geringfügige Nachblutung eintritt, so kann man die Hoffnung auf einen harmlosen Verlauf ohne wesentliche Entzündung und Eiterung nur aufgeben oder doch sehr einschränken. Um so nothwendiger ist es, bei den Irrigationen der ersten Tage die haftenden Blutcoagula überzuspülen und womöglich bald loszuspülen. Eine grob-mechanische Lösung der Blutcoagula durch Abnehmen mit der Pincette und den Fingern ist meist unthunlich, da dieselben bei der Gerinnung des Bluts fest mit den Geweben der Wundfläche verfilzen und bei der gewaltsamen Entfernung des Gerinnsels aus den schon erweiterten Gefässen der Wundfläche eine neue Blutung eintritt.

Ferner ist bei der desinficirenden Wundirrigation bis zum Zeitpunkt der vollen Granulationsentwickelung nächst den Blutgerinnseln der Eiter und das flüssige Wundsecret überhaupt zu beachten. Dasselbe ist fast ebenso zu Zersetzungsprocessen geneigt, wie das Blut, und da jedes flüssige Secret auf der freien Wundfläche, mag es zu Anfang Serum und Lymphe, später formirter Eiter sein, als eine Luxusproduction angesehen werden muss, welche zur Neubildung des definitiv verbleibenden Gewebes, zur Granulationsbildung nichts beiträgt, so steht dem systematischen Abspülen der flüssigen Wundsecrete kein Grund entgegen. Einzelne Chirurgen haben wohl behauptet, dass jede Wunde normaler Weise von Eiter bedeckt sein müsse und das Abspülen desselben ganz überflüssig wäre. Das Hinfällige dieser Behauptung ergiebt sich nach unseren Auffassungen von selbst, und wenn man im Reagenzglas eine Parthie von ganz frischem geruchlosen Eiter — von dem sogenannten Pus bonum et laudabile, obgleich nach meiner Ueberzeugung Eiter nie etwas Gutes und Lobenswerthes sein kann — der Zersetzung anheim giebt, so überzeugt man sich leicht von der rapiden Vermehrung der Monaden im Eiter und von den Gefahren, welchen man mithin durch ein längeres Verweilenlassen des Eiters auf der Wundfläche die Gewebe derselben aussetzt. Irrig ist auch die Auffassung, dass man durch öfteres Verbinden, also durch zweimalige Irrigation und Applica-

tion eines frischen Carboldeckverbandes, die Wunde zu sehr reize und deshalb vorziehen müsse, die Wunden nur alle Paar Tage einmal zu reinigen. Nur eine mangelhafte Ausführung der Irrigation und die Anwendung von schlechten Verbandmaterialien kann eine solche Behauptung motiviren; die geordnete Executive der desinficirenden Verbandmethode leistet nichts anderes als das Fernhalten der Irritamente und kann unmöglich die Wunde sogar irritiren. Es versteht sich von selbst, dass die etwa auf der Wunde trotz aller Vorsichtsmaassregeln, z. B. nach starker Quetschung der Theile eintretende Gewebsnekrose bei der Irrigation ebenfalls Berücksichtigung verdient. Die nekrotischen Gewebsfetzen werden bei jeder Irrigation mit berieselt und endlich von dem Strom der irrigirten Flüssigkeit abgelöst und fortgeschafft.

§. 69. Zuweilen muss die Carbolbehandlung durch andere Mittel ersetzt werden.

Wenn eine Schicht von gleichmässig rothem und kräftigem Granulationsgewebe auf der ganzen Wundfläche gebildet ist, was im günstigen Fall schon nach etwa 5 Tagen, im ungünstigen Fall gegen den 7.—14. Tag hin geschehen ist, dann ist der Kranke vor einer grossen Gefahr vorläufig geschützt, nämlich vor dem Wundfieber. Zwischen der Oberfläche der Wunde, resp. der Granulationsschicht und den Lymphgefässen der normalen Gewebe liegt eben diese Granulationsschicht als schützender Wall, weil in ihr die Lymphgefässe fehlen und eine Resorption fiebererregender Substanzen in die Circulation des Körpers nun kaum mehr stattfinden kann. Mit dem Aufhören der Wundfiebergefahr kann man sich nun wohl die Frage stellen, ob mit der systematischen Desinfection der Wundfläche immer noch fortgefahren werden soll. Einige Gründe lassen sich für, einige gegen die Fortdauer der Desinfection anführen. Der Hauptgrund für die Fortsetzung liegt in der Gefahr, dass die Granulationen wieder eiterig zerfallen, wenn Monaden sich in grösserer Zahl in ihnen ansiedeln, dass dann der schützende Wall zwischen Körper und Wundfläche durchbrochen wird und die alten Gefahren, ja noch in erhöhtem Maasse (vgl. Cap. 21) sich wieder geltend machen können. In der That ist es auch nothwendig, wenn man auf die systematische Durchführung der desinficirenden Verbandmethode von dem Moment der Verletzung bis zur vollendeten Heilung zu verzichten geneigt

ist, dass man bei beginnender gelber Verfärbung der Granulationen sofort wieder zu jeder Zeit des Wundverlaufs — und wäre auch die Narbe schon beinahe fertig gebildet — zurückgreift auf den desinficirenden Verband. Im übrigen spricht bei gut entwickelten Granulationen noch mehr gegen die systematische Fortsetzung des Desinfectionsverbandes, als der Vorwurf der Einseitigkeit, welchen man gegen den ewig desinficirenden Chirurgen wohl erheben kann. Zunächst ist bei grösseren Wundflächen die Möglichkeit einer Carbolintoxication nicht ausgeschlossen, und besonders bei Kindern und Frauen, wie ich nach meinen Erfahrungen annehmen muss, tritt zuweilen die Vergiftung überraschend früh ein. Die deutlichsten Symptome derselben sind Strangurie, Dysurie, Nierenschmerzen und die Entleerung eines dunkelschwarz gefärbten Urins; es giebt aber auch, wie es scheint, eine mehr latente Intoxication durch Carbolsäure, welche durch fortdauernde Uebelkeiten, Erbrechen, Appetitlosigkeit und Kopfschmerzen angedeutet wird. Unter den letzteren Symptomen würde gewiss Niemand eine Carbolintoxication bestimmt behaupten können; ja man würde kaum den Verdacht auf dieselbe aussprechen dürfen, wenn man nicht die Erfahrung machte, dass mit dem Sistiren der Carbolapplicationen die Erscheinungen wie mit einem Schlage aufhörten. Wie oft solche latente, undeutliche Carbolintoxicationen eintreten mögen, ist bei der Unmöglichkeit einer bestimmten Diagnose nicht festzustellen; von jenen manifesten Intoxicationen kann man aber sagen, dass sie doch recht selten sind und wohl unter 100 Fällen von grossen Operationen und schweren Verletzungen nur etwa ein oder zwei mit deutlichen Vergiftungserscheinungen zu registriren sind. Gefahr ist mit der Carbolvergiftung nicht verbunden, wenn man nur ihre Symptome beachtet; die Erscheinungen verschwinden gewöhnlich schon wenige Stunden nach der Suspension der Carbolbehandlung. Fällt die Intoxication noch in die Periode vor Vollendung einer Decke von Granulationen, also noch in die erste oder zweite Woche nach der Verwundung, wie ich einige Mal bei Kindern beobachtete, so muss man die Carbolsäure durch ein anderes desinficirendes Mittel, z. B. durch das früher so übliche Kali hypermanganicum oder durch Chlorwasser ersetzen. Das erstere wende ich noch häufig zur Irrigation bei dem Wechseln des Verbandes und für leichte Aufgaben der Desinfection an. Das Mittel ist sehr angenehm für den Gebrauch, selbst geruchlos und jeden Fäulnissgeruch sicher und schnell zerstörend, aber leide

von kurz dauernder Wirkung, so dass es für wichtige Aufgaben der Desinfection nicht genügend ist. Das Chlorwasser ist unangenehm durch seinen Geruch, aber in seinen desinficirenden Qualitäten steht es nicht weit hinter den Leistungen der Carbolsäure zurück und wird deshalb am zweckmässigsten bei Intoxication durch Carbolsäure als Remplaçant derselben verwendet.

Nächst der Gefahr der Carbolintoxication, welche Sie, m. H., nach meiner Schilderung nicht als allzu erheblich betrachten wollen, spricht zuweilen eine mangelhafte Entwickelung des Granulationsgewebes gegen den fortgesetzten Gebrauch der Carbolverbände. Auch diese Erscheinung ist nicht gerade häufig; die Granulationsfläche erscheint roth, aber sehr glatt, und bleibt stationär, also eventuell noch unter dem Niveau der Haut, ohne sich bis zu diesem Niveau allmählich zu erheben. Man könnte wieder sehr zweifelhaft sein, ob es sich bei diesem Stillstand der Granulationsbildung um eine ungünstige Wirkung der Carbolsäure oder um ein zufälliges Etwas, um eine unbekannte Ursache handelt; aber man macht dann die Erfahrung, dass mit der Beseitigung der Carbolsäure der Stillstand sofort gehoben ist und schon nach 24 Stunden die Granulationsfläche erkennbar höher steht. Ob vielleicht dabei eine örtliche Störung in den Geweben durch die Carbolsäure stattfinden mag, oder ob die Fernhaltung jeder entzündungserregenden Irritamente von der Granulationsfläche, wie sie durch die Carbolsäure geschehen muss, den Stillstand bewirkt, mag dahingestellt bleiben. Am überflüssigsten werden die Carbolverbände, sobald die Granulationsfläche das Niveau der Haut erreicht hat, der ganze Substanzverlust gedeckt ist und nur noch die Vernarbung und Ueberhäutung des Granulationsgewebes zur Vollendung der Heilung erfordert wird. Gerade die Ueberhäutung wird bei manchen Personen, wie ich beobachtet zu haben glaube, durch die Carbolsäure sehr gehemmt; bei anderen Individuen bemerkt man aber auch von dieser Hemmung nichts. Man kann deshalb zuweilen das System der Carbolbehandlung von der Verletzung bis zur Vollendung der Heilung durchführen, aber es wäre eine einseitige, nur auf Kosten der Interessen unserer Kranken, denen es doch an einer möglichst schnellen Genesung gelegen ist, durchzuführende Therapie, wenn wir uns darauf versteifen wollten, alle unsere Operirten und Verletzten von A bis Z nur mit Carbolverbänden zur Heilung zu bringen. Bei Stillstand der Granulationsbildung ersetze ich gern die Carbolsäure mit einer

Argent. nitric.-Salbe (grmm. 0,5 auf 15 grmm. Ax. porci) oder mit Ugt. basilic. u. s. w. In einzelnen Fällen, besonders bei scrofulösen Kindern, hat das Ugt. praecipit. rubri eine ausgezeichnete Einwirkung auf eine Beschleunigung in der Entwickelung kräftiger Granulationen; nur wird das Mittel am besten nicht in der Concentration, welche die neueste Pharmacopöie demselben gegeben hat, sondern mit weniger Präcipitat verordnet, z. B. das jetzt officinelle Ugt. praec. rubr. mit der 5fachen Menge von Ax. porci verdünnt. Alle diese Mittel cauterisiren die Granulationsfläche, ja sie nekrosiren ihre oberflächlichste Gewebsschicht und zerstören so eine Schicht der Granulationen, aber diese Cauterisation wirkt sehr reizend auf die tieferen Granulationsschichten, welche nun schnell wuchern und dem Niveau der Haut zustreben. Die reizende Behandlung hat auch immer eine Luxusproduction, eine Ausscheidung von Eiter auf der Granulationsfläche zur Folge. Man darf deshalb das abspülende Irrigationsverfahren bei der Behandlung mit reizenden Salben nicht unterlassen und muss wenigstens einmal täglich einen Strom von dünner Carbollösung oder von einer hellrothen Lösung von übermangansaurem Kali über die Wunde gehen lassen. Ueberhaupt ist es nothwendig, dass die Reizung der Granulationen unserer Disciplin nicht über den Kopf wächst. Ein rapider eiteriger Zerfall der Granulationen, eine tief greifende gelbgraue Verfärbung der rothen Fläche muss uns warnen, von weiteren Irritationen abzusehen und zur desinficirenden Carbollösung zurückzukehren. Besonders dringlich wird diese Rückkehr zur rationellen Therapie, sobald die thermometrische Messung eine allgemeine Erhöhung der Körpertemperatur, den Beginn des Fiebers anzeigt; denn dann kehrt die Wundfläche zu den gefahrdrohenden Verhältnissen zurück, in welchen sie sich bei normalem Verlauf nur in den ersten Tagen befindet und welche mit dem Tod durch perniciöse Formen des Wundfiebers enden können. Besser aber ist es, nicht auf die Fiebersymptome zu warten, sondern bei beginnendem ulcerativen Zerfall die Warnung zu begreifen und denselben durch die desinficirende Verbandmethode zu sistiren.

Der Zeitpunkt, in welchem die Granulationsfläche das Niveau der Haut erreicht hat, muss immer einen Wendepunkt der Therapie bezeichnen, mag dieses Stadium durch rigoröse Anwendung des desinficirenden Verbandes oder durch Abwechseln mit den irritirenden Verbänden erzielt worden sein. Nun gilt es nicht

mehr, den Defect zum Ausgleich zu bringen, welcher in unserm Paradigma durch die Verwundung geschaffen wurde, sondern es gilt die Granulationsmasse, welche den ehemaligen Defect ausfüllt, in eine möglichst gute Narbe umzuwandeln. Es ist diese Aufgabe nicht so schwer und gerade in neuester Zeit haben wir gelernt, sie in befriedigender Weise zu lösen; aber in keinem Fall dürfen wir diese Aufgabe mehr zu den Aufgaben der antiphlogistischen Therapie zählen. Denn von einem entzündlichen Process ist in diesem Stadium der Wundheilung auch nichts mehr zu erkennen, und deshalb mag mir dieser letzte Theil der therapeutischen Aufgaben, welche unser Paradigma von einem Verlust eines Hautstücks uns bietet, zur Erledigung vorbehalten bleiben, wenn ich bei der allgemeinen Chirurgie der Haut ihre Verletzungen noch einmal berühren werde. Die Ueberhäutung der Granulationen hängt auch so genau mit den gesammten chirurgischen Interessen des Hautorgans zusammen, dass sie nicht ohne dringenden Grund aus der gesammten Erörterung dieser Interessen herausgelöst werden kann.

§. 70. Behandlung der Tiefeneiterung durch Kälte und Blutentziehung.

So fruchtbar nun auch unser gewähltes Paradigma für therapeutische Consequenzen sich erwiesen hat, so kann ich es doch mir nicht erlassen, noch ein anderes Paradigma Ihnen vorzuführen, um an ihm eine weitere Reihe therapeutischer Sätze zu entwickeln. Das neue Paradigma, welches wir wählen, steht in einem bestimmten Gegensatz zu der Flächenwunde, welche wir bis jetzt erörterten; es handelt sich dabei um eine Tiefenentzündung, als deren Ursache wir etwa eine Stichverletzung ansehen können. Stellen wir uns vor, dass eine Nadel etwa ein Zoll tief in die Gewebe eindrang und dass die Nadelspitze hier in den Geweben unglücklicher Weise eine Gruppe von entzündungserregenden Irritamenten vielleicht in Form eines anhaftenden Stäubchens zurückliess. Würden wir wissen, dass die letztere Voraussetzung zutrifft, so wäre es wohl rationell, in den Einstichscanal etwa eine Pravaz'sche Spritze einzuführen und die Tiefe der Stichverletzung mit einem desinficirenden und die Gewebe nicht weiter störenden Mittel auszuspülen. Aber einmal besitzen wir ein solches Mittel von doppelter Wirkung noch nicht, und dann erkennen wir das unglückliche Zurücklassen von Monadenkeimen in der Tiefe, da es doch bei den Stichver-

letzungen nicht die Regel, sondern mehr einen bösen Zufall darstellt, erst an den Folgezuständen, an der begonnenen Entzündung. Nun können die in der Tiefe sich einnistenden Irritamente eine sehr verschiedene Qualität besitzen; bald werden sie sehr minimale, etwa nur seröse Entzündungen auslösen, in anderen Fällen aber die acutesten Entzündungsformen mit Ausgang in Eiterung. Von der ersteren Eventualität werden wir im weiteren, bei Besprechung der Entzündung der einzelnen Organe und Gewebe noch mancherlei Beispiele kennen lernen; wir halten uns hier an die letztere Eventualität und lassen eine stürmische Dilatation der Blutgefässe in der Tiefe, eine rapide und massenhafte Haftung und Auswanderung der weissen Blutkörperchen geschehen. Mit welchen Mitteln sollen wir die intensive, acute Tiefenentzündung bekämpfen?

Hier dürfen wir uns zuerst an die therapeutischen Betrachtungen erinnern, welche wir über den Cohnheim'schen Versuch anstellten, und zwar über die Eisbehandlung und die Blutentziehung. In der That ist es sehr üblich gewesen, in früheren Zeiten bei beginnenden Tiefeneiterungen diese Art des antiphlogistischen Apparats in Bewegung zu setzen. Wir haben uns schon daran gewöhnt, den Werth der Eisbehandlung und der Blutentziehung nicht sehr hoch zu schätzen, und hier müssen wir ihn noch etwas tiefer sinken lassen, weil beide Mittel in ihrer üblichen Anwendung nicht direct auf den Entzündungsheerd, sondern auf seine Umgebung einwirken. Unsere Entzündung hat ihr Centrum einen Zoll unter der Hautdecke, und den Eisbeutel legen wir doch nur auf die Hautdecke. Bei oberflächlicher Abkühlung derselben könnte man sich sogar vorstellen, dass das Blut, welches in die contrahirten Hautarterien nicht eindringen kann, durch collaterale Strömung in die Arterien der tieferen Gewebsschicht eintritt, dieselben überfüllt, dilatirt, und dass auf diesem Wege die Abkühlung der Haut den dilitären Gang der Tiefenentzündung nur begünstigt. Aber nehmen wir auch an, dass die Contraction der Arterien bis in die Tiefe des Entzündungsheerdes durch fortdauernde Abkühlung erzwungen wird, so wird doch die antiphlogistische Wirkung nicht über das Maass hinausgehen, welches wir früher (§. 61) ungefähr festgestellt haben. Mit der Blutentziehung steht es ganz ähnlich: die Blutegel und Schröpfköpfe depliren nicht den Entzündungsheerd, sondern die Gefässe der bedeckenden Haut, und erst auf dem weiten Umweg der Gefässverbindungen kann ein Minimum

der Depletion dem Entzündungsheerd zu gut kommen. Man mag immerhin in einem solchen Fall den genannten Mitteln einen Spielraum gönnen; ich für mein Theil habe Blutentziehungen noch nie in diesem Sinne angeordnet, weil mir der Blutverlust, welchen der Kranke erleidet, ein grösserer Nachtheil zu sein scheint, als dass der vorübergehende locale Vortheil ihn ausgleichen könnte. Das Eis wird wenigstens keinen dauernden Nachtheil bringen. Auf durchgreifende Wirkung kann man aber auch bei seiner Anwendung nicht rechnen; doch erweist es sich in einer Richtung wohl nützlich, dass es anästhesirend auf die Nerven wirkt und die Schmerzen ermässigt.

§. 71. Behandlung der Tiefeneiterung durch resorbirende Arzneimittel.

Der Gedanke, einen tiefen Entzündungsheerd durch Anwendung von Arzneimitteln zur Resorption zu bringen, hat seit langer Zeit die Phantasie der Aerzte beschäftigt; ich sage absichtlich: die Phantasie. Denn nirgends begegnen wir auf diesem Feld der chirurgischen Therapie einer etwas realen Auffassung. Auch Sie, m. H., werden sich nicht von der Forderung der Praxis, antiphlogistische Arzneimittel zu kennen und anzuwenden, befreien können. Hat auch die junge chirurgische Schule die phantastische Vertrauensseligkeit zum Inhalt des sogenannten Arzneischatzes verloren, so ist doch unser Krankenpublicum noch arzneibedürftig geblieben und wird es wohl auch für die nächste Zukunft bleiben. Deshalb dürfen wir die antiphlogistischen Arzneimittel nicht übergehen, und wir wollen nicht einmal an ihnen eine allzu strenge Kritik üben, weil auch auf diesem Gebiet das Zerstören unendlich viel leichter ist, als das Aufbauen. So giebt es ein Anfangsstadium bei jeder acuten Tiefenentzündung, in welchem der Gang der Entzündung zur Eiterung noch nicht feststeht und deshalb die energische, echt chirurgische Antiphlogose, welche allein der Tiefeneiterung gegenüber sich als durchgreifend wirksam sich erweist, die Incision, noch nicht Platz greifen kann. Dieses Initialstadium verläuft in vielen Fällen mit und ohne unser Zuthun zur Eiterung, in wenigen Fällen aber zur Resolution. Sollen wir nicht versuchen, den letzteren, so angenehmen Ausgang der Entzündung kunstvoll durch Application von Arzneimitteln zu begünstigen, ihn vielleicht gar zu dem legitimen Ausgang der beginnenden Tiefenentzündung zu machen? Mögen Sie es immer versuchen, m. H., wie ich

es auch versucht habe und manchmal wohl auch ferner, ut fiat quid, versuchen werde; ich will Ihr Vertrauen in dieser Beziehung nicht zerstören, aber ich möchte doch auch nicht eine trügliche Hoffnung auf die Erfolge der antiphlogistischen Arzneibehandlung in Ihnen anfachen, und den Aufbau eines rationellen therapeutischen Systems gerade dieser Art der Therapie halte ich vorläufig für unmöglich.

Die Einreibungen spielen für die ersten Stadien der Tiefenentzündung in der Praxis eine grosse Rolle. Ihre Anwendung beruht auf der Idee, dass man Arzneistoffe in die Haut einführt und in den Entzündungsheerd eindringen lässt, von denen man einen resolvirenden Einfluss auf die Entzündung erwartet. Nun widerspricht es jeder richtigen Auffassung der physiologischen Verhältnisse des plasmatischen Kreislaufs, dass man annehmen dürfte, die Arzneistoffe würden da, wo man sie einreibt, senkrecht in die Tiefe eindringen; und ich halte es deshalb für eine reine Illusion, wenn man bei einem subfascialen, einen Zoll unter der Hautdecke gelegenen Entzündungsheerd die Haut über dem Heerd zur Inunction benutzt und dann eine Wirkung erwartet. Man vergegenwärtige sich die Verhältnisse des plasmatischen Kreislaufs. Das Arzneimittel dringt durch die Hornschicht der Epidermis zu den Saftcanälen des Rete Malpighi und des Papillarkörpers vor und wird dann selbstverständlich von den subcutanen Lymphgefässen aufgenommen; diese aber führen das Mittel nicht in die Tiefe durch die Fascie in die Muskeln und zu den Knochen, sondern mit dem Lymphstrom gegen das Herz hin bis zur nächsten Lymphdrüse. Darauf beruht die Möglichkeit einer arzneilichen Einwirkung auf die Lymphdrüsenentzündung, und die Möglichkeit dieser Einwirkung auf Entzündungen im Gebiet des Hautkörpers und des Unterhautbindegewebes kann natürlich nicht in Abrede gestellt werden, wie wir auch in unseren weiteren Betrachtungen noch die Wirkung der Einreibung auf Haut- und Lymphdrüsenentzündung genauer untersuchen werden. Aber je mehr Hoffnungen man bei dieser Categorie der Entzündungen auf den Werth der Inunctionen setzen kann, desto hoffnungsloser ist der Gebrauch der Inunctionen bei der Tiefenentzündung, wie etwa Ostitis, Synovitis u. s. w., es sei denn, dass wir die gesammte Blut- und Saftmasse mit dem inungirten Arzneimittel anfüllen und dann natürlich auch dem tiefen Entzündungsheerd einen aliquoten Theil

zuführen. Auch für diese Benutzung der Inunctionen werden wir noch Beispiele im Weiteren zu untersuchen haben.

Einer besonderen Vorliebe bei Aerzten und Laien erfreut sich das Ugt. hydrargyri cinereum für die Einreibung bei acuten Entzündungen. Ueber die Wirkung des Mittels machte man sich früher die sonderbarsten Vorstellungen. Das metallische Quecksilber, welches in dem Ugt. hydrarg. cin. enthalten ist, sollte sich mit den Albuminaten des entzündlichen Exsudats zu einer löslichen und deshalb resorptionsfähigen Verbindung vereinigen; man hielt eben früher die Resorption von Seiten der Blutgefässe für viel bedeutender, als die von Seiten der Lymphgefässe, und deshalb schien die geringe Neigung der Albuminate für die Diffusion ein grosses Hinderniss für die Resolution einer Entzündung darzubieten. Eine bestimmte Ansicht über die Wirksamkeit der grauen Salbe besitze ich, wenn ich offen sein soll, nicht; ich habe nichts von besonders auffallenden Wirkungen gesehen und darf doch ein durch den Gebrauch — ich möchte fast sagen geheiligtes — eingebürgertes Mittel nicht auf Grund eines sehr subjectiven Urtheils entwerthen. Das aber scheint mir dringend geboten, dass wir die Einflüsse dieses und anderer ähnlicher Mittel auf experimentellem Wege prüfen; denn nachdem wir so Vieles in dem Hervorrufen der Entzündung bei Thieren gelernt haben, so haben wir doch nun auch die experimentellen Voraussetzungen gewonnen, von denen aus eine experimentelle Prüfung der antiphlogistischen Therapie angestellt werden kann. Was ungefähr das metallische Quecksilber, wenn es als solches in die Gewebe durch Einreibung eindringt, leisten könnte, behalte ich mir vor, bei der Besprechung der Lymphangitis (Cap. 13) zu berühren, weil gerade für diese Form der Entzündung der Gebrauch des Ugt. ciner. so besonders verbreitet ist. Auch enthalte ich mich weiterer kritischer Angaben über die Iodsalben, Kupfersalben u. s. w., denen man auch eine resolvirende Wirkung auf die Entzündungen beigemessen hat. Die Beweise dafür wären eben noch zu erbringen, und einstweilen hat Jeder das Recht, ebenso an der resolvirenden Wirkung aller Einreibungen mit den verschiedensten Mitteln zu zweifeln, wie auch das andere Recht, sie anzuwenden, weil eine schädliche Wirkung wenigstens auch nicht erwiesen ist und weil Aerzte und Publicum nun einmal an den Gebrauch dieser Einreibungen gewöhnt sind.

§. 72. Behandlung der hyperplasirenden Tiefenentzündung durch Wärme und Contrairritantien.

Hyperplasirende Tiefenentzündungen, sobald sie in ein chronisches Stadium gediehen sind, bieten meistens die doppelte Aufgabe, nämlich 1) die den Entzündungsheerden drohende Gefahr einer partiellen Vereiterung zu beseitigen, so oft dieselbe eintritt, und 2) die Rückbildung der hyperplasirten Gewebe zur Narbe anzustreben. Die erste Aufgabe ist mit den Indicationen einer beginnenden acuten und zur Eiterung tendirenden Entzündung vollkommen zu parallelisiren; wird ein Abschnitt des chronischen Entzündungsheerds schmerzhaft, weich, und etwa gar die bedeckende Haut etwas heiss, unter welchen Umständen dann meistens auch eine Erhöhung der gesammten Körpertemperatur, etwas Fieber, eintritt, so ist die Application des Eises wohl wieder das beste Mittel, und die resolvirenden Einreibungen, von welchen ich eben sprach, können demselben wohl noch beigesellt werden. Sobald trotzdem die frische Entzündung in dem alten hyperplastischen Entzündungsheerd zur manifesten Eiterung gelangt, so tritt wie bei acuten Eiterungen das incidirende Verfahren in die Behandlung ein; sobald aber die Erscheinungen der acuten Entzündung durch die Eisbehandlung wieder beseitigt worden sind, wäre es ganz unverständig und unverständlich, nun etwa die Eisbehandlung, welche sich dem acuten Zwischenact der chronischen Entzündung so wirksam bewährte, auch über die weiteren Phasen einfach auszudehnen. Ich muss diesen Missbrauch der Therapie um so mehr hervorheben, weil er sehr üblich geworden und von blinden Anhängern der Antiphlogose durch Eisbehandlung geradezu als Methode gepredigt worden ist. Zur Resorption einer hyperplasirenden Entzündung vermag die Eisbehandlung nichts zu leisten. Die Abkühlung führt zu einer Contraction der kleinen Arterien und die engen Lumina derselben werden weniger Blut in den Entzündungsheerd eintreten lassen (d. h. immer unter der Voraussetzung, dass die Kälte auch wirklich bis auf die Arterien des Tiefenentzündungsheerdes einwirkt). Was nun durch Anämie in den kleinen Arterien etwa für die Verkleinerung des Entzündungsheerdes gewonnen wird, das geht durch die Verlangsamung und Erschwerung des Kreislaufs in den Venen und besonders auch des lymphatischen Kreislaufs verloren. Die Zellen des Granulationsgewebes und der Ernährungssaft, welcher in ihnen und

zwischen ihnen angehäuft ist, haben ihre natürliche und vorzüglichste Abfuhrbahn in den Lymphgefässen und in ihre Canäle gelangen sie am leichtesten unter hohem arteriellen Druck. Die Erweiterung der Arterien, welche die Herzkraft direct in die Capillaren fortwirken lässt, kommt dem Transport der Zellen und der Ernährungsflüssigkeit in die Lymphgefässe hinein zu gut, und deshalb gehört auch die Wärme zu den antiphlogistischen Mitteln, wenigstens bei den chronischen Stadien hyperplastischer Entzündungen. Sie werden daraus, m. H., erkennen, dass der polymorphen Erscheinung der Entzündung auch eine polymorphe Therapie parallel gehen muss. Eine einseitige Behandlung der Entzündung, worin sie auch immer bestehen möge, kann nicht für alle Formen und Phasen der Entzündung das Richtige treffen. Der Eisbeutel kann bei chronischen Entzündungen eventuell mit dem warmen Breiumschlag, wie ihn die Hausfrau mit Hafergrütze herstellt, abwechseln müssen, je nachdem die chronische Hyperplasie bald zur partiellen Eiterung hinneigt, oder je nachdem die Resorption des Entzündungsheerdes sich verzögert. Beide Mittel, so diametral in ihrem Wesen und in ihren Wirkungen sich entgegengesetzt, sind Antiphlogistica; man muss das Wesen der Entzündung, ihre Erscheinungen und ihre Ausgänge kennen und erkennen, wenn man unter beiden immer das richtige treffen will. Bäder gewähren den Vortheil, dass man den Grad ihrer Wirkung mit dem Thermometer in der Hand reguliren kann; nur sind sie leider fast ausschliesslich an den Extremitäten, und bequem nur an ihren extremen Theilen, an Hand und Fuss als prolongirte und permanente Bäder anzuwenden. Ohne längere Dauer der Einwirkung wird aber eine folgenreiche Veränderung der Circulation von ihnen nicht erhofft werden können. Man darf auch bei der Anwendung der Bäder nicht vergessen, dass sie dem Körper nicht direct Wärme zuführen, sondern nur die normale Wärmeabgabe von seiner Oberfläche verändern; nur ein Bad mit höher temperirter Flüssigkeit, als die des Bluts, würde direct die Wärme des Entzündungsheerdes erhöhen und solche Bäder werden kaum ertragen, ja sie verbrennen die Haut. Warme Bäder zu 30° C. wirken nur dadurch wärmend, dass sie die Temperatur der atmosphärischen Luft übertreffen und deshalb den im Bad befindlichen Körpertheil nöthigen, weniger Wärme von seiner Oberfläche abzugeben, als gewöhnlich das umgebende Medium von ihm empfängt. Kühlend wirken die Bäder erst dann, wenn das Wasser in seiner

Temperatur unter der Zimmertemperatur steht. Eine Berieselung des Entzündungsheerdes mit einzelnen Tropfen von Wasser kann auch dann zu einer Abkühlung führen, wenn das Wasser die Zimmertemperatur besitzt; die Wassertropfen kühlen alsdann durch Verdunstung auf der Hautoberfläche.

Das chronische Stadium der hyperplasirenden Tiefenentzündungen nöthigt uns, noch einmal dem Arzneimittelschatz unsere Aufmerksamkeit zuzuwenden, und zwar denjenigen Mitteln, welche man unter dem Titel der Derivantien zusammenzufassen pflegt. Ihre Wirkung besteht darin, dass sie eine Entzündung der Haut künstlich hervorrufen, von der man erwartet, dass sie die Tiefenentzündung günstig beeinflusst. Selbstverständlich darf die Hautentzündung nicht dasjenige Maass überschreiten, welches uns eine genaue therapeutische Controle über die artificielle Entzündung gestattet, und zu gleicher Zeit muss sie nicht zu schnell zur Resolution gelangen, weil wir bei chronischen Entzündungen auch chronisch wirkende Mittel bevorzugen. Diesen Zwecken genügt nur eine kleine Zahl von Mitteln, und in der chirurgischen Praxis sind von allen derivirenden Mitteln im wesentlichen nur zwei im Gebrauch geblieben, das Emplastrum vesicatorium und die Iodtinctur. Ihre Wirkungen auf die Haut werden Gegenstand einer späteren Erörterung sein; hier genügt es, hervorzuheben, dass wir die alte und dunkle Vorstellung von der Derivation und Contrairritation durch Hautreize nach unseren modernen Anschauungen etwas umwandeln müssen. Die Entzündung kann nicht als solche von der Tiefe abgelenkt und auf die Haut gezogen werden; auch kann die Irritation der Haut nicht durch Gegenreiz den Reiz der primären Entzündung beseitigen. Die Mittel wirken also nicht durch Derivation und Contrairritation im präcisen Sinne dieser Worte, sondern durch Veränderungen im Kreislauf. Eine dauernde Anfüllung der Haut mit Ernährungssaft, eine dauernde Hyperämie ihrer Gefässe ist gewiss nicht gleichgültig für die Ernährungs- und Circulationsvorgänge an den Geweben, welche der Haut benachbart liegen. Hier kann eine dauernde Entlastung des Gefäss- und des Saftcanalsystems sich geltend machen. Je näher die Haut dem Entzündungsheerd liegt, desto unmittelbarer ist diese Wirkung; ein Zoll Distanz zwischen der Haut und dem Entzündungsheerd, wie wir für unser Paradigma angenommen hatten, wird wohl nicht viel von der Wirkung der Hautentzündung mehr ergeben. Unbegreiflich erscheinen nach dieser Betrachtung die

Wirkungen, welche Aerzte früherer Zeit von Derivationen gesehen haben wollen, deren Ort von dem Entzündungsheerd fussweit entfernt war und mit dem Gefässbezirk desselben auch gar keinen Zusammenhang hatte. So applicirte man früher bei chronisch-entzündlichen Affectionen innerer Organe kleine Hautschnitte auf die Hautdecke des M. deltoides am Oberarm und erhielt sie durch eingelegte Erbsen in dauernder Eiterung; aus dem Eiterquell sollte dann die Krankheit oder ihre Ursache herausfliessen und deshalb nannte man die artificiellen Entzündungsheerde der Haut Fontanelle. Haarseile wurden durch die Nackenhaut gezogen, Moxen auf verschiedenen Hautstellen abgebrannt, Tartarus-stibiatus-Salbe eingerieben, das Glüheisen auf die Haut gesetzt; und so erzielte man an verschiedensten Orten, nah und fern von dem primären Entzündungsheerd, ableitende Hauteiterungen. Manche dieser Mittel sind heute schon obsolet; die übrigen werden auch noch in die Rumpelkammer des therapeutischen Armamentarium chirurgicum wandern. Die Wirkungen der Fontanellen sind in unzähligen Schriften gerühmt und gepriesen worden; der junge Arzt der Neuzeit weiss kaum mehr, wie eine Fontanellwunde aussieht, und von den ehemals so üblichen Moxen sah ich selbst nur noch eine einzige von einem andern Chirurgen abbrennen. In jedem Fall ist das absichtliche Hervorrufen von Eiterungen in der Haut ein zweischneidiges Schwert, welches sich ebenso gegen die primäre Entzündung, wie gegen das Leben des Kranken richten kann. Einige Mal sah ich schwere Wundrosen von eiternden Fontanellwunden aus sich entwickeln, und in einem Fall bedrohte ein solches Fontanellerysipel wirklich das Leben des Kranken. Unter den Wirkungen des Glüheisens, welches die sorgsame Hand des Chirurgen über die Haut gezogen hatte, sah ich die Kranken so entsetzlich leiden, dass die contrairritirende Wirkung der Brandwunden gewiss ausser allem Verhältniss zu den Schmerzen, langwierigen Hauteiterungen und der verzögerten Narbenbildung stand, welche die Kranken erdulden mussten. Soll einmal eine eiternde Hautfläche zu antiphlogistischen Zwecken hergestellt werden, so ist es besser, dass diese Eiterung die Tiefe des Rete Malpighi nicht überschreitet; denn diese Eiterung kann man noch mit der Carbolsäure sicher beherrschen und je nach Wunsch so schnell beseitigen, als man sie hervorrief. Eine solche Eiterung kann man leicht erzielen, wenn man das Emplastr. vesicat. lange liegen lässt oder nach Abhebung der Hornschicht der Epidermis den Grund

der geöffneten Hautblase etwas reizend behandelt. Besser wirkt wohl noch die wiederholte Application immer neuer Vesicatore zu einer protrahirten Derivation eines tiefen Entzündungsheerdes, und überhaupt bin ich der Ansicht, dass man mit dem Empl. vesicat. und der Tinctura jodi alle derivirenden Effecte erzielen kann, deren man zur Behandlung der chronischen Tiefenentzündungen benöthigt ist.

§. 73. Behandlung der hyperplasirenden Entzündung durch Compression.

Für die Resolution einer hyperplasirenden Entzündung kämpft wohl keine therapeutische Waffe so unmittelbar und so wirksam, als die Compression. Das Abströmen des Ernährungssaftes aus den Geweben in die Wurzeln der Lymphgefässe und der Lymphstrom selbst geschehen unter dem arteriellen Blut-, resp. Herzdruck; eine rationelle Unterstützung dieses Drucks befördert den Process und entleert die entzündeten Theile von Zellen und Ernährungssaft. Schon der Druck der Finger auf einen chronisch hyperplasirenden Entzündungsheerd kann sich in dieser Richtung geltend machen, und der methodisch empfohlene Fingerdruck, das Kneten der entzündeten Theile, die Massage, bewährt sich, besonders von den Händen geübter Personen ausgeführt, zuweilen in ausgezeichneter Weise. Gewiss ist die Technik des Verfahrens für den Erfolg nicht gleichgültig; nothwendig ist aber das Einhalten der Richtung des lymphatischen Kreislaufs, und wenn man an den Extremitäten etwa das Kneten in der Richtung vom Rumpf zu den Finger- oder Zehenspitzen, statt umgekehrt in der Richtung des Lymphstroms vollziehen wollte, so würde man gewiss kein besonders gutes Resultat erzielen. Während das Kneten noch mehr ein beliebtes Verfahren einzelner specialistischer Aerzte und leider auch vieler Laien ist, welche dasselbe blindlings auf alle möglichen Zustände anwenden, so ist die comprimirende Einwickelung der Extremitäten und auch einzelner Theile des Rumpfs durch Bindentouren das eigentliche Compressionsverfahren der chirurgischen Kunst. Hier hat sich auch seit undenklicher Zeit das Verfahren des Aufsteigens der Compression von den Fingern und Zehen zu dem Rumpfende der Extremitäten festgestellt und die Kunst der Verbände besteht darin, dass die Touren möglichst regelmässig von unten nach oben fortschreiten und keine Tour ringförmig schnürt, aber doch fest genug anliegt, um einen kleinen

Druck auszuüben. Eine einzige schnürende Tour zerstört die ganze Wirkung des comprimirenden Verbandes, indem sie die grösseren subcutanen oder auch sogar die subfascialen Lymphgefässe zusammenpresst und natürlich das Fortschreiten des Lymphstroms hemmt. Dann erfolgt eine Lymphostase bis zum Entzündungsheerd und noch über ihn hinaus, und die angesammelte Lymphe drückt die Gewebe auch gegen die anfangs correct liegenden Bindentouren, welche nun ihrerseits ebenfalls einzuschnüren beginnen. Mit dem venösen Blutstrom geht es ähnlich, wie mit dem Lymphstrom; und so kann ein mangelhaft angelegter Compressivverband ebenso gegen die Antiphlogose zu Gunsten des entzündlichen Processes wirken, wie ein gut angelegter Compressivverband in ausgezeichneter Weise auf die Resolution des Entzündungsheerdes einwirken kann. Bei acuten Stadien der Entzündung verbietet sich gewöhnlich das Anlegen der comprimirenden Verbände von selbst wegen des wechselnden Volums der entzündeten Theile; bei dem Ansteigen der Entzündung kann schon durch die pralle Füllung der Saftcanäle des Bindegewebes ein comprimirender Verband anfangen, einschnürend und schädlich zu wirken, welcher erst eine halbe Stunde früher in correcter Weise angelegt wurde. Die mächtigste Wirkung erzielt die elastische Binde, welche mit Gummifäden durchwebt ist oder aus streifenförmig geschnittenen dünnen Gummiplatten besteht; ihre Erfolge können überraschend schnell und gross sein, aber ihr Anlegen muss sehr sorgfältig geschehen und die Effecte müssen fortdauernd überwacht werden, weil bei ihrem kräftigen Druck zwischen der heilsamen Compression und dem schädlichen Einschnüren nur eine schmale Grenze liegt. Im Uebrigen stuft sich die comprimirende Qualität der Binden nach der Elasticität ihrer Stoffe ab; mit wollenen Binden kann man etwas leichter comprimiren, als mit leinenen, und die letzteren geben die grössere Gefahr des Einschnürens, weil man sie fest anziehen muss, um überhaupt nur einen Druck zu erzielen. Mit dem Massiren und den comprimirenden Kunstverbänden concurrirt endlich noch in der comprimirenden Therapie für einzelne Localitäten das Auflegen von Gewichten (Bleiplatten auf Bubonen der Inguinalgegend), und die Application von eigens gewebten elastischen Umhüllungen, z. B. elastischen Strümpfen für die Füsse, Kniekappen für die Kniee. Die Leistungen der Compression im allgemeinen bei chronisch-hyperplastischen und auch bei chronisch-serösen Entzündungen entsprechen durchaus den theoretischen

Voraussetzungen; sie treten mit grosser Sicherheit ein und befriedigen den Arzt wie den Kranken in den meisten Fällen.

§. 74. Die Eiterung soll durch Incision behandelt werden.

Mit dem Eintritt der Eiterung muss die antiphlogistische Therapie auf alle bisher erörterten Mittel verzichten und eine andere Bahn einschlagen. Das Eis, die Blutentziehungen, die resolvirenden Einreibungen, die Wärme, die Contrairritantien und die Compression bleiben gegenüber dem Eiter wirkungslos oder sind doch wenigstens ausser Stand, die bestehende Eiterung zur Resolution zu bringen. Ueber die Möglichkeit der Resorption des Eiters habe ich mich schon im Früheren ausgesprochen (§. 42); so wenig wir sie als unmöglich bezeichnen können, so wenig dürfen wir diesen Ausgang der Eiterung, weil er im höchsten Grade unwahrscheinlich ist, in unser therapeutisches Calcul aufnehmen. Die Eiterung erfordert fast ausnahmlos zur Heilung die Eröffnung des Eiterheerdes. Wir sahen früher, dass auch tief gelegene Eiterheerde am letzten Ende zu einer spontanen Oeffnung gelangen müssen, und deshalb scheint in dem gewebsschmelzenden Process der Eiterung selbst ein therapeutisches Correctiv für die Eiterung gegeben zu sein. Wie sehr würde man sich aber täuschen, wenn man annähme, dass jede Eiterung von selbst heilen werde! Die Natur hilft sich wohl selbst, auch bei der Eiterung; und wenn man früher diese Selbsthülfe einer fast persönlich gedachten und scheinbar mit Vernunft ausgestatteten Natur dankbar rühmte, so vergass man nur, dass diese Hülfe keine bewusste sein kann, weil sie doch gar zu unvollkommen ist. Wer Neigung hat, sich eine persönliche Göttin Natur mit heilenden Kräften ausgestattet in seinen Ideen zu construiren, der sollte seine Göttin doch nicht dadurch beleidigen, dass er ihrer Fürsorge die so sehr mangelhafte spontane Eröffnung der Abscesse zuschreibt. Die eiterige Schmelzung der Haut tritt bei dem excentrischen Fortschreiten einer langsam fortschreitenden Eiterung zuerst an einem einzigen Punkt ein, welcher zuerst von der Kugeloberfläche des Eiterheerdes berührt wird. Aus der punktförmigen Oeffnung entleert sich der Eiter nur unvollkommen, und aus der atmosphärischen Luft treten neue Organismenkeime in den stagnirenden Eiter ein, welche seine Zersetzung befördern, seine Entzündungserreger vermehren. So kann es geschehen, dass die spontane

Eröffnung des Processes durch die gütige Mutter Natur geradezu die Gefahr vergrössert, der Eiterung einen progredienten Charakter aufs Neue giebt und somit die Heilung in weiteste Ferne rückt. Während das langsame Fortschreiten der Eiterung zu einer kleinen spontanen Oeffnung führt, schafft ein acuter Verlauf freilich zuweilen eine sehr breite Oeffnung, indem die starke Spannung der Haut, welche dem Durchbrechen der Eiterung vorausgeht, ihre Ernährung vernichtet und so ein grösseres Hautstück nekrotisch abgestossen wird. Nun entleert sich zwar der Eiter frei, aber es ist ein grosser Hautdefect entstanden, welcher zu seiner Heilung lange Zeit erfordert, ja zuweilen Zustände darbietet, welche fast unheilbar sind und dem Kranken statt der Heilung der Eiterung eine unheilbare Infirmität für Lebensdauer schaffen. Zwischen den Extremen einer punktförmigen Oeffnung und einem grossen Defect der Haut müsste nach theoretischer Voraussetzung eine sehr nützliche Mitte liegen, welche bei mässig schneller Entwickelung der Eiterung eintreten müsste. Leider trifft in Wirklichkeit nicht einmal diese Voraussetzung zu. Der Abscess erhält dann gewöhnlich mehrere kleinere Oeffnungen, welche für die freie Entleerung des Eiters zwar nicht so übel sind, aber wegen der Beschaffenheit der zwischen den Oeffnungen liegenden Haut doch keine Chance einer schnellen und prompten Heilung gewähren. Die Haut ist unter dem längeren Druck, welcher von innen her auf ihr lastete, atrophirt, ihre Gefässe sind zum Theil verödet und sie ist unfähig geworden, Granulationen zu produciren. Nun wachsen Granulationen von der Tiefe her empor, aber die atrophische Haut, weil sie keine Granulationen bildet und zu einer Adhäsion unfähig geworden ist, liegt wie ein dünner Vorhang auf der Granulationsfläche der tiefen Abscesswand und kann nicht mit dieser Fläche verschmelzen. Ohne chirurgische Hülfe ist die Mutter Natur wieder in aussichtslose Verhältnisse eingetreten, und wenn wir nicht die unterminirte Haut — das ist der Terminus technicus für diese Zustände — abtragen, so tritt nur selten und auch dann nur nach langem Zögern eine spontane Heilung ein. Aber auch ihr Resultat ist keineswegs musterhaft. Die Hautflächen vernarben für sich zu dünnen Narbenstreifen, und unter ihnen vernarbt für sich die Fläche der kräftigen Granulationen, welche von der tiefen Abscesswand emporschiessen. Dann liegen Netze von brückenförmigen und, wenn die Brücken durch die Atrophie der Gewebe durchbrochen werden, von zipfelförmigen

Narbenstreifen auf der Narbenfläche und verunstalten dieselbe. Nach alledem können wir nur sagen: die Natur lehrt uns die Nothwendigkeit der Eröffnung der Abscesse zum Zweck ihrer Heilung, aber in der Technik der Eröffnung können wir der Natur nichts ablauschen, als etwa das, dass wir die Abscesse durch die chirurgische Kunst nicht so eröffnen sollen, wie die Natur sie öffnet.

§. 75. Die Incision der Abscesse soll früh geschehen.

Auch für den Zeitpunkt der kunstvollen Eröffnung dürfen wir die natürliche Perforation nicht als nachahmenswerth betrachten; das liegt schon in dem progressiven Charakter der Eiterung begründet, welche die natürliche Perforation bedingt, aber auf dem Weg zu derselben immer neue und grössere Gewebspartien in die Eiterung mit hineinzieht. Ein Abscess, welchen ich heute mit dem Scalpell öffne und welcher bei einer Flächenausdehnung von 1 Ctm. vielleicht $1/2$ Kubikctm. Eiter enthält, würde vielleicht nach 8 Tagen, wenn er sich endlich zu einer spontanen Eröffnung anschickt, schon eine Fläche von 2 Ctm. einnehmen und 1 Kubikctm. Eiter entleeren. Die langsame Dauer der Heilung, die Bedrohung der Function durch ausgedehntere Zerstörung der normalen Gewebe und durch Ausdehnung der Narbenbildung, endlich auch die Lebensgefahr, welche mit jeder Tiefeneiterung verknüpft und in manchen Fällen sogar sehr bedeutend ist — alle diese Momente zwingen uns zu dem chirurgischen Eingreifen in den Gang der Tiefeneiterung, zur Eröffnung des Abscesses. Die Zeitbestimmung für unser Eingreifen wurde in früherer Zeit dadurch erledigt, dass man sagte: man soll den Abscess eröffnen, sobald er reif ist; und unter einem reifen Abscess verstand man ungefähr einen Abscess, welcher bis in das Unterhautbindegewebe gelangt war und die deutlichsten Zeichen der Fluctuation darbot. Die Diagnose war alsdann über jeden Zweifel sicher gestellt und das Verfahren der Eröffnung ist unter diesen Umständen ungemein leicht. Der Kranke hat immer noch den Vortheil, dass die bedeutenden Widerstände, welche die Haut gegenüber der spontanen Perforation darbietet, nicht erst durch den Druck und die eiterige Schmelzung beseitigt werden müssen und dass der Eiterabfluss durch die kunstvoll angelegte Oeffnung besser regulirt wird. Aber mit dieser Leistung dürfen wir nicht in allen Fällen und am wenigsten dann uns zu-

frieden geben, wenn es sich um sehr tiefe Eiterungen und deshalb um Eiterungen handelt, welche die Function des befallenen Theils und das ganze Leben am meisten bedrohen. Nach unserer Auffassung ist eigentlich jeder Eiter reif, sobald er gebildet ist; denn schon ein einzelner Tropfen Eiter bietet, wie wir sahen, keine grosse Chance mehr für Resolution und Resorption und würde demnach die Entleerung indiciren. Die Abscesse sind eben mit reifenden und reifen Früchten in keinem Sinn zu vergleichen; sie sind von vornherein etwas Schädliches, ein Gift für die gesunden Nachbargewebe, welche sie mit in die Eiterung ziehen, ein Gift für den gesammten Körper, welchem sie das Fieber bringen. Das Gift — ein Gegengift ist noch nicht gefunden — muss deshalb möglichst früh, noch ehe es in grossen Quantitäten sich angesammelt hat, entfernt werden, und das geschieht durch die Oeffnung der Abscesse. Die Schwierigkeit, welche sich der Ausführung dieses an sich ganz richtigen Princips in Praxi entgegenstellt, liegt nur in der mangelhaften Diagnostik der tiefen Eiterungen und in der Bedeutung der Verletzung, welche zum Zweck der Eröffnung nothwendig wird. Beide Schwierigkeiten dürfen nicht überschätzt werden. Das Princip der frühen Abscessöffnung ist zu wichtig, als dass man nicht versuchen sollte, die Schwierigkeiten für seine praktische Durchführung zu beseitigen.

Die erwähnten Verhältnisse sind von realer Bedeutung; andere Bedenken der frühen Abscesseröffnung beruhen nur in der Einbildung, wenn man will in dem Aberglauben der Chirurgen und Aerzte. Für einige Categorieen von Abscessen hat man geradezu und in feierlichen Sätzen die Incision und die künstliche Eröffnung überhaupt verboten; diesem Verbot lag die an sich richtige Beobachtung zu Grunde, dass nach Eröffnung gewisser Abscesse der Verlauf der Krankheit sich verschlechterte und eventuell zum Tode führte. Statt nun den Ursachen des exceptionell schlechten Effects der Abscesseröffnung nachzuforschen, welche man doch in den eigenthümlichen Verhältnissen und Ursachen der Bildung gerade dieser Abscesse suchen musste, proscribirte man ihre Incision überhaupt und überliess die Kranken ihrem Schicksal. Der vorurtheilsfreie Beobachter musste wenigstens erkennen, dass die Kranken von dem Augenblick der spontanen Oeffnung ihrer Abscesse ebenso schlecht und noch schlechter daran waren, als mit der künstlichen Eröffnung; nach monatelanger Verzögerung trat endlich die Perforation doch ein und die Kranken waren nun so

erschöpft, dass sie die offene Eiterung erst recht nicht ertrugen und dem Tod durch Erschöpfung und durch alle die Folgekrankheiten copiörer Eiternngen um so schneller entgegen gingen. Es handelt sich bei den Abscessen, deren Eröffnung man früher verbot und auch heute wohl noch von Seite einzelner Autoritäten verbietet, wesentlich um Gelenk- und Knocheneiterungen, insbesondere um grosse Abscesse, welche etwas fern von dem ursprünglichen Krankheitsheerd an die Oberfläche treten und welche man deshalb in dem guten Glauben, dass für die Wanderung der Eiterung die Schwere eine Hauptrolle spiele, als Senkungsabscesse bezeichnete. Heute wissen wir, dass nur wenige dieser Senkungsabscesse sich wirklich senken, d. h. der Schwere nach von oben nach unten wandern; dazu fehlen doch in den Geweben die grossen Hohlgänge, in welchen etwa der Eiter bergab strömen könnte. Vielmehr wissen wir, dass die Anordnung der Muskeln und des Bindegewebes, die Druckverhältnisse und die eigene entzündliche Irritabilität der Theile das Wandern der Abscesse beherrschen und nicht selten den Eiter sogar zwingen, bergauf seinen Weg zu nehmen. Nun ist aber doch der Name der „Senkungsabscesse“ geblieben und, wenn man ihn nicht mit der besseren Bezeichnung der „Wanderabscesse“ oder der „Ferneiterung“ vertauschen will, so kann man ihn auch beibehalten. Jedenfalls liegen die Verhältnisse der Senkungsabscesse nicht so einfach, wie die Verhältnisse der Eiterung, welche von dem primären Entzündungsheerd aus ihren Weg zur Körperoberfläche in kürzester Entfernung suchen. Wenn man in früherer Zeit einen Senkungsabscess durch Incision eröffnete, so geschah es nicht selten, dass die Oeffnung in die grosse Eiterhöhle und in den Eitergang, welcher sie mit dem ursprünglichen Entzündungsheerd verband, neue Quantitäten von Fäulnisserregern aus der atmosphärischen Luft eintreten liess; mit einem Schlag verfiel die grosse Höhle mit ihrem Inhalt der Fäulniss, der Verjauchung, und das war um so schlimmer, weil aus dem sinuösen Recessus der Höhle und besonders aus dem von der Abscessöffnung so weit entfernten primären Entzündungsheerd der jauchige Eiter sich nicht frei entleeren konnte. So starben manche von den Kranken sehr bald nach der Incision. Die spontane Eröffnung solcher Abscesse brachte freilich auch nicht im entferntesten bessere Verhältnisse; dieselbe Jauchung bedrohte wieder die Abscesshöhle und das Leben der Kranken, aber der unglückliche Ausgang war um etwas verzögert worden und konnte

doch wenigstens nicht dem chirurgischen Eingreifen der Incision Schuld gegeben werden. Nur einen Vortheil schien die Verzögerung der Eröffnung darzubieten, nämlich die Eventualität, dass der ursprüngliche Entzündungsheerd allmählich zur Granulationsbildung und Vernarbung gelangte, während der Eiter seinen langen und gewundenen Weg zur Körperoberfläche zurücklegte. Aber auch dieser Vortheil erweist sich als illusorisch; denn der Eiter verliert nie seine entzündungserregenden Qualitäten und wirkt deshalb immer wieder auch auf den Heerd, von welchem er zuerst ausging, entzündungserregend zurück. Erst die Entleerung des Eiters giebt für die Heilung des ursprünglichen Heerdes im Knochen oder in der Gelenkhöhle eine bestimmtere Chance. So drängen alle Betrachtungen auf die frühe Eröffnung auch der Senkungsabscesse und diesem Drang dürfen wir um so mehr ohne Zögern nachgeben, weil der Gebrauch desinficirter Instrumente für die Eröffnung, die desinficirende Berieselung der Abscesshöhle und das Bedecken der angelegten Abscessöffnung mit desinficirenden Verbänden uns sichere Garantieen dafür geben, dass die so sehr gefürchtete und gefährliche Verjauchung der Höhle und ihres Inhalts in Folge der Incision nicht eintreten wird. Nach meiner Ueberzeugung ist auch für die Categorie der Senkungsabscesse jetzt schon das Princip der frühen Eröffnung als gültig im allgemeinen zu betrachten und die althergebrachte Proscription der Incisionen bei diesen Abscessen ist hinfällig geworden. Am zweifellosesten gilt das für die Senkungsabscesse bei Gelenkentzündungen an den Extremitäten; denn hier haben wir gelernt, bei der Eröffnung der Abscesse durch und mit der Resection des erkrankten Gelenks eine freieste Entleerung des Eiters zu erzielen und durch Beseitigung der kranken Gelenktheile die Basis für eine schnelle Heilung zu schaffen. Einzelne Senkungsabscesse, welche von Knochenentzündungsheerden ausgehen, z. B. die Senkungsabscesse bei Vereiterung der Wirbelkörper, bieten ungleich schlechtere Bedingungen für eine durch die Incision der Abscesse zu erzielende definitive Heilung der ganzen Krankheit. Hier können wir zu den primären Entzündungsheerden aus anatomischen Gründen nicht vordringen. Aber auch hier empfiehlt sich bei unseren heutigen Hülfsmitteln die frühe Eröffnung der Senkungsabscesse, weil sie den Kranken ihre Leidenszeit bis zur spontanen Eröffnung des Abscesses abkürzt und so durch Erhaltung der Körperkräfte eine bessere Aussicht auf eine spätere definitive Heilung gewährt.

Mithin giebt es eigentlich überhaupt keinen Abscess mehr, welchen wir nicht möglichst früh eröffnen sollten, es sei denn, dass an einzelnen Stellen des Körpers die Gefahr der Eröffnung wegen eventueller Verletzung wichtiger Organe grösser wäre, als ihr voraussichtlicher Nutzen.

Von den früher erwähnten wirklichen Schwierigkeiten in der praktischen Durchführung der frühen Eröffnung der Abscesse kann ich in Betreff der einen Schwierigkeit, der Unsicherheit der Diagnostik, nur auf die Untersuchungen verweisen, welche wir früher in Betreff der Diagnose der Eiterung angestellt haben (§. 54 u. f.). Bei sehr tief gelegenen Eiterungen unterstützt besonders die Beobachtung der Temperatur des gesammten Körpers die Feststellung der Diagnose. Ein dauerndes Fieber, besonders ein Fieber von nicht zu geringer Intensität, z. B. eine mehrwöchentliche Beobachtung von Abendtemperaturen zwischen 38,5° und 39,5° C., oder gar noch höheren Temperaturen lässt über die Existenz einer Eiterung kaum mehr einen Zweifel aufkommen. In sehr schwierigen Fällen darf noch zu einem diagnostischen Mittel gegriffen werden, welches ich bisher noch nicht erwähnte, nämlich zu einer Probepunction mittelst eines feinen Trocarts. Die eigentlichen Probetrocarts sind so fein gearbeitet, dass ihre Verletzung ungefähr einem Nadelstich gleich zu achten ist. Wenn man nun noch die Vorsicht beachtet, das Instrument und die Hautparthie, an welcher man die Punction ausführt, mit Carbolsäure abzuwaschen, so vermeidet man jede Gefahr der Punction und ein einziger Eitertropfen, welcher sich aus der feinen Canule ergiesst, giebt schon von dem Bestehen der Eiterung sichere Kunde. Wie mit den Schwierigkeiten der Diagnose, so steht es auch mit den technischen Schwierigkeiten der Eröffnung selbst; auch sie können erheblich sein, aber sie lassen sich trotzdem ohne viel Mühe beseitigen, wie ich an einem Beispiel Ihnen zeigen werde. Ich wähle dasselbe so, dass es einem recht häufigen Fall der Praxis entspricht, und ich hoffe Sie, m. H., durch dieses Beispiel zu ermuthigen, dass Sie in Zukunft auch von der Erfüllung schwerer Aufgaben bei der Behandlung tiefliegender Abscesse durch anatomische Schwierigkeiten sich nicht abschrecken lassen mögen.

§. 76. Technik der Eröffnung tiefer Abscesse.

Wir stellen uns einen noch ziemlich kleinen subperiostalen Abscess vor, in der Mitte des Oberschenkels gelegen und dem-

nach von dicken Muskelschichten bedeckt. Die fieberhafte Erhöhung der Körpertemperatur, die ödematöse Anschwellung des ganzen Oberschenkels und die sehr schmerzhafte Empfindung bei Druck auf den mittleren Theil desselben lassen über die Existenz und den ungefähren Sitz der Eiterung keinen Zweifel zu, obgleich die Fluctuation durch die gespannte Fascia lata hindurch nicht zu fühlen ist (vgl. §. 54). Wir incidiren die Haut und die Fascia lata durch einen kleinen Längsschnitt und dieser Theil der Operation ist ohne anatomische Bedenken auszuführen, wenn man nur die Gegend der subcutan gelegenen Vena saphena vermeiden kann oder, falls dies unthunlich, präparatorisch an derselben vorbei geht. Nun folgt das unangenehme Gebiet der Muskeln, deren Durchschneidung leicht zur Verletzung einer grösseren Muskelarterie und dann zu einer wegen der tiefen Lage des Gefässes sehr unangenehmen Blutung führen könnte. Wir legen deshalb das Scalpell weg und vollziehen die Trennung der Muskeln durch stumpfe Instrumente. Der Fingernagel drängt die oberflächlichsten Fasern des betreffenden Muskels auseinander und in den Spalt setzt man eine Kornzange*) mit geschlossenen Branchen ein; das stumpfe Ende der Kornzange wird durch rotirende Bewegungen zwischen den Muskelfasern in die Tiefe gedrängt und im günstigen Fall sofort bis in die Abscesshöhle. Dann bedarf es nur einer dilatirenden Bewegung an den Branchen der Kornzange, um sofort den Eiter zum Abfluss zu bringen. Zuweilen, besonders bei stark entwickelter Musculatur, kann die Kornzange nur in einzelnen Stationen bis in die Abscesshöhle geführt werden. Man dreht sie ein Stück weit in die Gewebe ein und dilatirt alsdann; in dem so gewonnenen Muskelspalt wird die Zange wieder in eine tiefere Schicht geführt und wieder dilatirt, bis sie den Abscess trifft. Mit vorsichtiger Benutzung dieses Instruments kann man dicht an der A. femoralis und dicht am N. ischiadicus oder popliteus vorbei auf das Periost vordringen, ohne diese wichtigen Organe einer Verletzung auszusetzen. Auf der hinteren Fläche des Oberschenkels, wo schmale Muskeln der Länge nach neben einander geordnet liegen, geht man natürlich nicht durch die Substanz der Muskeln, sondern in ihren Interstitien in die Tiefe. Die eventuelle Trennung der M. M. vasti oder des M. rectus femoris

---

*) Roser hat zuerst den Gebrauch der Kornzange zur Eröffnung tief gelegener Abscesse cultivirt.

und des M. cruralis, sowie der Adductoren muss immer so geschehen, dass die Kornzange bei ihrer Dilatation der Faserung der Muskeln parallel geht und so unter möglichst geringer Zerreissung der Muskelsubstanz ein Knopfloch zwischen den Muskelfasern angelegt wird.

In ungezählten Fällen habe ich nach dieser Methode tief gelegene subfasciale und submusculäre Abscesse geöffnet, ohne jemals eine unangenehme Blutung erlebt zu haben; auch die geringe Quetschung der Weichtheile bei der Eröffnung bleibt ohne unangenehme Folgen. Das Verfahren wird zuweilen durch die Verhältnisse etwas modificirt. Wenn z. B. von einer schon eröffneten Eiterung aus durch Fortkriechen der Entzündung in den tiefen Geweben neue Tiefeneiterungen entstanden sind, welche eine besondere Incision erheischen, so führt man von der bestehenden Oeffnung aus, wenn irgend möglich, den Zeigefinger der einen Hand in die zu eröffnende Eiterhöhle ein und lässt dann von der neuen Incision der Haut und Fascie aus die Kornzange gegen den Zeigefinger hin vordringen. Derselbe spannt die Theile der Kornzange entgegen, erleichtert so ihr Vordringen und nimmt endlich auf seiner Spitze die stumpfen Branchen des Instruments auf. Auch für die Extraction von fremden Körpern, z. B. von Kugeln, aus der Tiefe ist das combinirte Vorgehen mit dem Messer, der Kornzange und dem Finger sehr bequem, sicher, und wegen der Vermeidung der Blutung von ausgezeichnetem Werth.

§. 77. Die Grösse der Incision.

Die Grösse der Incision muss immer von den speciellen Verhältnissen des einzelnen, vorliegenden Falls abhängig gemacht werden; indessen lassen sich doch auch in dieser Beziehung leitende Gesichtspunkte aufstellen. Die Aufgabe, für die freieste Entleerung des Eiters zu sorgen, ist die wichtigste, welche die Incision erfüllen soll, und aus dieser Aufgabe müsste man das Princip ableiten, dass die Incision die Abscesswand in ihrer ganzen Länge und Breite spalten solle. Wenn es nun auch gestattet ist, unter speciellen Verhältnissen die Eröffnung eines Abscesses wirklich durch zwei sich kreuzende Schnitte, welche den beiden grössten Durchmessern der oberflächlichen Abscesswand entsprechen, zu spalten und sogar eventuell Stücke der Wand oder auch die ganze oberflächliche Abscesswand noch dazu zu exstirpiren, so

würde die Durchführung des Princips für alle tief gelegenen Abscesse wegen der Grösse der Verletzung unmöglich sein und auch über das gewünschte Ziel einer schnellen und guten Heilung weit hinaus schiessen. Wir dürfen hier im Interesse der hohen chirurgischen Bedeutung der Abscessincision einen Augenblick von unserem Paradigma einer Tiefeneiterung, welche zolltief unter dem Hautniveau liegt, abgehen, um zunächst die Incision bei einer Eiterung von geringer Tiefe, z. B. bei einem subcutanen Abscess, wie er so häufig bei Kindern durch Vereiterung einer subcutan gelegenen Lymphdrüse entsteht, in ihren Grössenverhältnissen zu würdigen. Bei diesen kleinen, subcutanen Abscessen kommt es recht häufig vor, dass das Fehlen von schweren Allgemein- und Localstörungen die Eltern bestimmt, erst recht spät chirurgische Hülfe zu suchen. Dann liegt nach langer Spannung der dünnen Hautdecken gewöhnlich der Fall der atrophisch gewordenen Haut vor; und ist der Hautkörper schon seit einiger Zeit so dünn wie ein Papierblatt geworden, dann würde die einfache und gekreuzte Incision nur zu dem unterminirten Zustand der Haut, wie ich ihn früher (§. 75) schilderte, und demnach statt zur Heilung nur zur Verewigung der Eiterung führen. Hier ist das Abtragen der ganzen Abscessdecke, die totale Entfernung der extrem verdünnten Hautparthieen das richtige Mittel für die schnelle Heilung, und die freieste Entleerung des Eiters, welche durch die colossale Abscessöffnung erzielt wird, kommt der Beschleunigung der Heilung nur zu statten. Wir führen dann den subcutanen Abscess in eine einfache Granulationsfläche über, wie sie nach traumatischen Verlusten eines Hautstücks ebenfalls resultirt, und behandeln sie dann weiter nach früher erörterten Principien. In anderen Fällen war die Versäumniss noch nicht so weit gediehen; wir finden eine zwar schon verdünnte Hautdecke über dem Abscess, aber die Haut ist nicht dermaassen atrophisch, dass sie für eine Verklebung ihrer granulirenden Fläche mit den Granulationen der tiefen Abscesswand keine Aussicht mehr böte. Dann spalten wir den Abscess durch einen einzigen Schnitt, welchen wir, wenn nicht besondere anatomische Rücksichten auf den Verlauf der grösseren Hautnerven und der grösseren Hautgefässe eine andere Richtung gebieten, über den längsten Durchmesser des Abscesses führen; doch soll diese einzige Incision auch der ganzen Länge des Durchmessers entsprechen und wir erzielen dieses am besten so, dass wir die Spitze des Scalpells an dem einen Ende des Abscesses durch die

Haut ein- und am anderen Ende desselben wieder ausstechen. Dann liegt die ganze Länge der abscessbedeckenden Haut auf der Klinge und wird mit einem Messerzug gespalten. Dieses Verfahren — das Transfigiren der Abscesse — hat den grossen Vortheil, dass wir mittelst des Durchstechens des Messers die Länge der Incision sofort genau bestimmen, dass die schlaffe Haut vor dem Messer her bei dem Durchschneiden gespannt und so exacter getrennt wird, und endlich bei Kindern noch den nicht zu unterschätzenden Vortheil, dass sie, wenn sie unruhig werden und dem bösen Messer entfliehen wollen, durch die abkehrende Bewegung des Körpers sich die Schneide des Messers selbst durch die Haut durchziehen. Die lange Incision gewährt dem Eiter sehr freien Abfluss, und wenn man unmittelbar nach der Incision durch sanftes Drücken und Streichen den Eiter recht vollkommen entleert und die ganze Höhle durch Carbolirrigation desinficirt hat, so kann man es in den meisten Fällen durch einen leicht comprimirenden Verband mit einigen Bindentouren oder Heftpflasterstreifen erzielen, dass die Abscesswandungen primär mit einander verkleben. Bei dem ersten Verbandwechsel nach 24 Stunden ist schon von der Abscesshöhle gar nichts mehr zu erkennen; die Incisionswunde sieht so aus, als ob man die Haut eingeritzt hätte, und heilt auch in wenigen Tagen. Für subcutane Abscesse erzielt die längste Incision im grössten Durchmesser die schnellste und sicherste Heilung. Es wäre trivial, für einen in der Abscessbehandlung gewandten Praktiker diesen Satz noch hervorzuheben; eine kleine Reihe von Erfahrungen drängt schon ohne weitere theoretische Erwägungen auf die grossen Incisionen bei subcutanen Abscessen hin. Nur der Anfänger und der messerscheue Arzt, welcher nur selten einmal zur chirurgischen Waffe greift und sie mit Zittern und Zagen führt, sündigen meistens darin, dass sie die subcutanen Abscesse mit der Messerspitze oder der noch harmloseren Lanzettspitze anstechen und es für einen therapeutischen Triumph betrachten, wenn sie nun den Eiter aus der feinen Stichöffnung herausdrücken können. Am nächsten Tag ist der Abscess wieder so mit Eiter gefüllt, als er vor der Incision war, und auch die Charpiefäden, welche man in den Stich einlegte, helfen nicht nur nichts, sondern pfropfen noch fester den Abscess zu; kommt nun nicht noch nachträglich eine tüchtige Incision zu Hülfe, oder sorgt nicht zufällig der eiterige Zerfall der Haut für eine zweckentsprechende Vergrösserung der

Stichöffnung, so verläuft der Abscess zur völligen Unterminirung der Haut und die Kranken quälen sich noch für Monate und Jahre mit ihren Abscessen herum. Kamillenfomente, Hafergrütze und einige Salbeneinreibungen — das sind dann die Mittel, welche jene messerscheuen Aerzte zur weiteren Reifung und Erweichung des Abscesses anwenden. Sie können sich, m. H., wohl vorstellen, was dabei herauskommt. Difficile est, satyram non scribere. Man kann nicht von jedem Arzt verlangen, dass er genügenden Muth und chirurgische Sicherheit besitze, das Messer auch in der Tiefe des Körpers mit Ruhe und Energie zu führen; das aber darf die Chirurgie prätendiren, dass jeder Arzt im Stande sei, einen subcutanen Abscess der ganzen Länge nach zu spalten, und dass keiner vor einem Hautschnitt von 2 oder 5 Ctm. Länge zurückschrecke.

§. 78. Ergänzung der Incision durch die Drainage.

Dass die Incision tief gelegener und sehr grosser Abscesse auf ganz anderer Linie steht, als die Incision der kleinen, subcutanen Abscesse bedarf keiner besonderen Erläuterung. Mit der Tiefe der zu trennenden Abscesswand steigt die Grösse der anzulegenden Wunde und die Gefahr der Incision. Schon eine Erscheinung, welche man häufig nach der Incision von grossen tiefgelegenen Abscessen macht, giebt in dieser Richtung eine verständliche Warnung; wenige Stunden nach der Incision tritt ein Schüttelfrost ein und die Temperatur des Körpers kann bis auf die extreme Höhe von 40 oder 41° steigen. Die Lumina der frisch durchschnittenen Lymphgefässe nehmen Eiterbestandtheile auf (vgl. Cap. 16) und dieses Resorptionsfieber kann durch seine Höhe doch recht schädlich werden. Wenn die frische Wundfläche nicht zu gross und die Eiterhöhle nach der Incision gründlich durch Carbolirrigation desinficirt worden ist, so ist die Fiebersteigerung meist gering und deshalb behält auch die Eröffnung ihren vollen Werth; man soll sich nicht durch das Incisionsfieber, wenn ich es so nennen darf, von der Incision abhalten lassen, aber man soll dasselbe auch nicht ganz ausser Acht lassen. Nun wäre es eben so verfehlt, wenn man sich bestimmen lassen wollte, das eben gerügte Unwesen des Anstechens der Abscesse auf die tiefen Abscesse zu übertragen, denn mit den Punctionen tiefer Abscesse, mögen sie mit einem spitzen Scalpell, oder mit einer langen Lanzette,

oder mit einem Trocart ausgeführt werden, ist für die Heilung gar nichts gewonnen. Für die Feststellung einer unsicheren Diagnose mögen sie zuweilen am Platz sein (§. 74). Wir sollen demnach die tief liegenden Abscesse eröffnen, und die Schnitte nicht zu gross machen, um nicht wichtige Theile zu verletzen und um die Grösse der Wundfläche zu vermeiden; aber wir sollen die Schnitte auch nicht zu klein machen, um der Aufgabe einer freien Eiterentleerung doch in nicht zu geringem Maasse gerecht zu werden. Wie sollen wir uns in diesem Dilemma helfen? Wir ergänzen bei Tiefeneiterungen die Wirkung der Incisionen auf die Entleerung des Eiters durch die Drainage, d. h. durch das Einlegen von Röhren in die Eiterhöhle, welche den Eiter aus der Incisionswunde abfliessen lassen und dem irrigirenden Strom der desinficirenden Flüssigkeiten bei dem Verbandwechsel den Eintritt in die Eiterhöhle gestatten. Je kleiner und je weniger zahlreich die Incisionen sind, desto grösser und zahlreicher müssen die eingelegten Drainröhren sein.

Wie ich die Drainage als Ergänzung des incidirenden Verfahrens bei tiefen Eiterungen betrachte, so kann man auch, wie es von dem Erfinder der Drainage, von Chassaignac, geschehen ist, auch die Incision nur als Hülfsmittel der Drainage betrachten. Dann wird die Drainage zur fundamentalen Methode der Abscesstherapie und die kleinen Incisionen, welche selbst auf Punctionen mit dem Trocart reducirt werden können, dienen zu nichts Anderem, als zur Einführung der Drainröhren in die Abscesse. Mir scheint es, als ob der Erfinder der Drainage, wie es so häufig bei Erfindungen geschieht, sein Verfahren im Werth etwas überschätzt hat. Dabei bleibt es ein unbestrittenes Verdienst Chassaignac's, die Drainage als Methode in die Behandlung der Abscesse eingeführt zu haben, und ich selbst schätze die Drainage so hoch, dass wohl in meiner Praxis selten ein Tag vergeht, ohne dass ich von den Drainröhren Gebrauch mache. Die Drainage ist für die Behandlung der Abscesse das beste Unterstützungsmittel der Incision; aber die Incision bleibt die fundamentale Methode für die Behandlung. Die Wirkung der Drainröhren wird leider durch manche Einflüsse herabgesetzt, welche kaum zu beseitigen sind; die Ableitung des Eiters aus den Röhren wird allzuleicht unterbrochen. So musste ich mich bald davon überzeugen, dass die elastischen Röhren von Caoutchouc, welche Chassaignac für den Gebrauch empfiehlt, häufig von den elastischen Muskeln und Fascien, durch

welche sie gelegt werden, zusammengepresst und undurchgängig werden. Ich ersetzte sie deshalb durch Metallröhren, welche übrigens auch von Chassaignac zu einzelnen Fällen der Drainage Verwendung gefunden hatten. Sie werden, m. H., in ihren klinischen Studien noch die verschiedenen Formen der neusilbernen Drainröhren *) kennen lernen, welche ich bei den verschiedenen Abscesseröffnungen und bei Operationen mit ähnlichen Zwecken, wie z. B. bei Gelenkresectionen anzuwenden pflege. Ich darf Ihnen nun nicht verschweigen, dass auch die Metallröhren, und selbst solche mit grossem Lumen und mit zahlreichen Oeffnungen keine sichere Garantie für einen ungehemmten Abfluss des Eiters geben. Die Oeffnungen verstopfen sich mit Fetzen von nekrotischem Bindegewebe und mit Pröpfen von Granulationsgewebe, welches oft in erstaunlicher Schnelligkeit in wenigen Stunden in das Drainrohr hinein wächst, endlich auch unmittelbar nach der Incision oder bei leicht blutenden Granulationen mit Blutgerinnseln. Dann wird der Eiterabfluss unterbrochen und erst nach Reinigung der Röhren wieder hergestellt. Deshalb wäre eine grosse Incision für sich immer besser, als eine kleine Incision mit eingeführtem Drainrohr, und was man durch Incision sicher erzielen kann, soll man nicht auf dem unsicheren Weg der Drainage zu erzielen versuchen. Die Schranke, welche, wie ich zeigte, für die Ausführung grosser Incisionen bei tiefen Eiterungen gezogen wird, zwingt uns allerdings, das Mittel der Drainage nicht zu verschmähen; aber immer soll die Drainage nur die Incision ergänzen und wird sie nie ersetzen können.

§. 79. Das Aspirationsverfahren bei Behandlung der Abscesse.

In neuester Zeit ist bei der immer mehr sich ausdehnenden Einführung der feineren Mechanik in die chirurgische Therapie ein neues Verfahren für die Behandlung der Abscesse empfohlen worden, welches hier nicht übergangen werden darf, weil es gegenüber der Incision mächtige Vortheile darzubieten scheint und trotzdem bei genauer Würdigung sich als wenig werthvoll erweist. Ich meine die aspiratorische Entleerung des Eiters durch eine feine Stichöffnung. Dieselbe Spritze, welche zur subcutanen

*) Abbildungen meiner Drainröhren finden sich in meiner Klinik der Gelenkkrankheiten und in der Deutschen Zeitschr. f. Chirurgie, II. Bd., S. 75.

Einführung der Arzneimittel so allgemein und verdientermaassen benutzt wird, kann als solche oder in etwas modificirter Gestalt auch zu den Zwecken der Aspiration der Flüssigkeiten aus der Tiefe Verwendung finden. Die durchbohrte Spitze wird in den Eiterheerd eingestochen und durch Anziehen des Spritzenstempels wird auf den Eiter eine Saugkraft ausgeübt, welche denselben in den Cylinder der Spritze eintreibt. Hat man am unteren Ende des Cylinders eine, durch einen Hahn verschliessbare Seitenöffnung angebracht, während gleichzeitig auch die Canule mit einem Hahn zum eventuellen Verschluss versehen ist, so braucht man nach Füllung des Spritzencylinders nur den letzten Hahn zu schliessen und den ersteren zu öffnen, um ohne Abnehmen des Instruments seinen Inhalt durch das Niederdrücken des Stempels nach aussen zu entleeren. Nun werden beide Hähne wieder umgestellt, d. h. die Canule wird gegen den Abscessheerd geöffnet und die Abflussöffnung am Cylinder geschlossen; in diesem Zustand kann sofort wieder der Stempel angezogen werden, um eine neue Quantität von Eiter aus dem Abscess in die Höhe zu saugen und nach nochmals erfolgter Umstellung der Hähne wieder zum Abfluss zu bringen. Das ist die Vorrichtung der in den letzten Jahren so sehr in Aufnahme gekommenen Spritze von Dieulafoy, und sie arbeitet in der That in gleicher Weise, wie die grossen Wasserpumpen, welche man benutzt, um bei Wasserbauten das Wasser von einer Stelle wegzuschaffen. Man sollte glauben, dass das Instrument vorzüglich wirken müsse; denn während der Eiter entleert wird, müssen die Abscesswandungen dem ansaugenden Zug folgen und sich auf einander legen, wie man es zum definitiven Verschluss des Abscesses sich nur wünschen kann, und bei dieser doppelten ausgezeichneten Wirkung ist die Verletzung nur die eines Nadelstichs, so dass bei Desinfection der Nadelcanule ein Schaden durch die Verletzung nicht geschehen kann. Diese theoretischen Vorzüge werden dem, vielleicht noch etwas messerscheuen Anfänger das Instrument aufdrängen, und da auch die Kranken sich lieber stechen, als schneiden lassen, so darf man wohl annehmen, dass das Aspirationsverfahren auch in der nächsten Zeit noch eine grosse Rolle spielen wird. Das Unzulängliche seiner Wirkung erhellt sofort aus der Thatsache, dass die überwiegende Mehrzahl aller Abscesse und ganz besonders fast alle acuten Abscesse in dem Eiter noch nekrosirte Gewebsstücke, bestehend aus ehemaligem Bindegewebe oder aus einer Parthie vereiterten Gra-

nulationsgewebes enthält und bei der nekrosirenden Wirkung der suppurativen Entzündung enthalten muss (vgl. §. 40). Solche Gewebsstücke mit dem in ihren Fasern suspendirten Eiter bleiben als Residuen in der ausgesaugten Abscesshöhle zurück und fachen nach der Entleerung des ganz flüssigen Eiters die Entzündung aufs neue an; auch werden sie bei dem Akt der Aspiration in die Oeffnung der Canule angesaugt und verhindern dann das weitere Eindringen der Flüssigkeit. Mit der Wahl sehr grosser Canulen würde man beiden Störungen entgegen wirken, aber dann giebt man den Vortheil der Nadelstichverletzung auf, und da in der Tiefe doch leicht kleine Reste des Eiters zurückbleiben, so bedarf es nur eines etwas lockeren Verschlusses der Stichöffnung, um den Stichcanal in Eiterung zu versetzen, in einen eiternden Fistelgang zu verwandeln. Stiche mit grossen Trocarts in Abscesshöhlen führen häufig statt zur Heilung zu diesem unerwünschten Ausgang. Das erwähnte Zurückbleiben kleiner Eiterreste in der ausgesaugten Höhle darf mehr als Regel, denn als Ausnahme betrachtet werden, und dann füllt sich langsamer oder schneller die Abscesshöhle mit Eiter wieder an. Das Unverlässliche in der Wirkung der Aspiration verbietet nach meiner Ueberzeugung ihre Anwendung bei den acuten Eiterungen, bei welchen die freie Eiterentleerung nicht nur die locale Genesung anbahnen, sondern auch das gefährliche Fieber präcis beseitigen soll, und welche auch deshalb die geringste Chance für einen Erfolg der Aspiration darbieten, weil in ihnen die nekrotischen Gewebsfetzen besonders häufig vertreten sind. Bei chronischen Tiefeneiterungen kann das Aspirationsverfahren mindestens den Vortheil haben, dass es zu der bestimmten Diagnose über die Existenz der Eiterung und über die Beschaffenheit des Eiters führt. So habe ich die Dieulafoy'sche Spritze neuerdings mehrfach benutzt, um zu bestimmen, ob der Eiter aus tiefen Abscessen an den Extremitäten fadenziehend war, und demnach sein Ursprung in einer Synovialhöhle gesucht werden musste; so gelang es mir, die Existenz von Gelenkeiterungen oder Schleimbeuteleiterungen festzustellen*). Jeder Probetrocart hätte mir wohl,

*) Die fadenziehende Beschaffenheit des Eiters kommt nicht ausschliesslich dem Eiter zu, welcher synovialen Geweben (vgl. Cap. 11) entstammt und auf den Mucingehalt der beigemischten Synovia zu beziehen ist. Auch auf der Oberfläche sehr üppiger Granulationen und in kräftig granulirenden Fistelgängen, welche der Heilung nahe sind, hat der Eiter dieselbe Beschaffenheit.

wie auch früher, dieselben Dienste geleistet; aber wenn überhaupt bei chronischen Eiterungen eine diagnostisch-explorative Punction einmal nothwendig wird, so kann man mit ihr zugleich in der Anwendung des Aspirationsverfahrens einen harmlosen Heilversuch verbinden. Findet man sich dann in den Erwartungen einer Heilung durch die Wiederansammlung des Eiters getäuscht, was wohl auf die Mehrzahl der Fälle zutreffen wird, so greift man nachträglich zur incidirenden Behandlung und hat dabei doch wenigstens den Vortheil einer präcisirten Diagnose.

§. 80. Die antiphlogistische Wirkung der Ruhe.

Die antiphlogistische Therapie umfasst ebenso den grössten Umfang der chirurgischen Therapie überhaupt, wie die Entzündungen die Mehrzahl aller chirurgischen Erkrankungen in sich begreifen. So wird es Ihnen, m. H., nicht verborgen bleiben können, dass alle unsere, bisher angestellten Untersuchungen der antiphlogistischen Therapie die Interessen derselben nach keiner Seite hin erschöpfen, ja einzelne Seiten noch nicht einmal berührt haben. Zum Abschluss — nicht des Gegenstandes, sondern der allgemeinsten Betrachtungen nur, welche sich über denselben anstellen lassen — mag es mir gestattet sein, noch auf einen principiell wichtigen Punkt einzugehen. Das Princip der Ruhestellung der entzündeten Theile wird in dem einzelnen Fall oft deshalb zu wenig von dem behandelnden Arzt gewürdigt, weil er sich vorstellt, dass der Kranke von selbst und instinctiv in dieser Beziehung die richtigen Maassregeln beachten werde. Die Bewegung kann wohl in keiner Beziehung der Antiphlogose zur Hülfe kommen — es sei denn, dass bei sehr chronischen hyperplasirenden Entzündungen der Extremitäten durch einen mässigen Gebrauch der Muskeln der lymphatische Kreislauf etwas befördert würde. Im übrigen kann die Wärmeproduction, welche mit der Muskelarbeit verbunden ist, die Hyperämie, welche ihr folgt, die Compression der Venen durch die contrahirten Muskelbäuche, die Spannung, welche sie auf den Entzündungsheerd ausüben, nur eine Steigerung der Entzündung hervorrufen. Bei Eiterung und Entzündung in den Gelenken und den Sehnenscheiden, resp. dem paramusculären Bindegewebe (vgl. Cap. 9 u. 11) ist die ungünstige Beeinflussung des Processes durch die Bewegungen am offenbarsten und am bedeutendsten; aber auch bei Entzündungen, welche ausserhalb

der bewegenden und der speciell für diese Function bestimmten bewegten Organe liegen, ist der störende Einfluss der Bewegung manchmal nicht gering anzuschlagen. Deshalb ist das Princip der Ruhe für die Behandlung der Entzündungen ein wohl beachtenswerthes Princip, und man darf nicht darüber staunen, dass ein englischer Arzt ein ganzes dickleibiges Buch über das Princip der Ruhe in der antiphlogistischen Therapie geschrieben hat. Verständige Kranke thun nun freilich in der Befolgung des Ruheprincips aus eigenem Antrieb sehr viel, und ängstliche Kranke wohl auch manchmal in der Reconvalescenz allzu viel; aber in wichtigen Fällen darf der Arzt nicht versäumen, diejenigen Maassregeln zu treffen, welche die Ruhe der entzündeten Theile erzwingen und sichern. Denn der Unverstand tritt oft auch bei denjenigen Personen, welche ihn nicht in allen Dingen aus Naturnothwendigkeit walten lassen, gerade darin in erstaunlicher Grösse auf, dass sie ihren kranken Theilen keine Ruhe gönnen mögen. Die Verbandlehre wird Ihnen, m. H., die Mittel nachweisen müssen, durch welche Sie den entzündeten Theilen eine wohl garantirte Ruhe zu geben haben werden. Vergessen Sie nur bei Anlegung der verschiedenen fixirenden und immobilisirenden Verbände nie das eine, dass die Verbände neben der Feststellung der Theile auch, wenn möglich, den Blutkreislauf zu berücksichtigen haben. Wenn ein Verband oberhalb der entzündeten Theile, d. h. zwischen ihnen und dem Herzen die Blut- und Lymphgefässe zusammenschnürt, so schadet er hierdurch viel mehr, als er durch seine immobilisirende Wirkung Nutzen schafft. Umgekehrt kann man die venöse und lymphatische Circulation durch die Verbände sehr erleichtern, dass man an den Extremitäten, wo ja hauptsächlich diese Verbände in Anwendung kommen, die Stellung der Extremitäten oder ihrer Abschnitte mit Bezug auf die Schwere der Blutsäule regulirt. Liegt bei einer Entzündung des Fusses die Ferse um einen Zoll höher, als die Hüfte, so wird ohne Zweifel die venöse und lymphatische Circulation unter günstigen mechanischen Verhältnissen stehen; ein umgekehrtes Verhältniss würde bewirken, dass das Gewicht der ganzen Blut- und Lymphsäule zwischen der Hüfte und dem Entzündungsheerd auf dem Inhalt seiner kleinen Venen und Lymphgefässen lastet und sein Abströmen erschwert. Wie wichtig aber eine jede Erleichterung dieser Circulation für den Verlauf der Entzündung sein muss, das wird aus allen Untersuchungen erwiesen, welche wir über das

Wesen der Entzündung angestellt haben (vgl. besonders §. 31 und §. 62). Manches leistet die einfache Lagerung im Bett, besonders auch für die Entzündungen am Kopf und Rumpf; an den Extremitäten kann das Aufhängen der äussersten Enden an stützende Apparate, das Verfahren der Suspension, den Wirkungen der Lagerung zur Hülfe kommen.

§. 81. Die antiphlogistische Therapie ist auch antipyretisch.

Indem ich hiermit die Besprechung der allgemeinen Antiphlogose abschliessen muss, darf ich Sie noch auf eine Bedeutung der Antiphlogose hinweisen, welche ich bisher nur vorübergehend erwähnte; wir werden sie erst bei der Lehre von dem Fieber in ihrem vollen Umfang würdigen lernen. Die beste antiphlogistische Therapie ist auch die beste antipyretische und, indem die Antiphlogose mit den Fieberursachen zugleich das Fieber tilgt, zeigt sie sich in ihrer wahren Glorie als lebensrettende Therapie. Das fortschreitende Verständniss des entzündlichen Processes, welches mit zwingender Nothwendigkeit unsere Waffen für den therapeutischen Kampf gegen die Entzündung stählt, bahnt unserer Wissenschaft einen breiten Weg zu immer vollkommenerer Erzielung ihrer humanen Endzwecke. Das erste Ziel bei der Executive der antiphlogistischen Therapie ist die Erhaltung des Lebens, das zweite Ziel die Rettung der Function. Nie darf man in der Verfolgung des zweiten Ziels das erste aus den Augen verlieren, ja blind müssen Sie sogar dem zweiten Ziel gegenüber werden, wenn es bei gefahrvollen Entzündungen gilt, das erste Ziel, die Lebensrettung, zu erreichen. Sogar das Recht der Verstümmelung, wenn es Ihnen von dem Kranken nicht bestritten wird, dürfen Sie üben; bei schweren Entzündungen kann es nothwendig werden, die entzündeten Theile vom leidenden Körper zu entfernen, und bei Entzündungen an den Extremitäten kann uns die Nothwendigkeit dieser Entfernung noch die weitere Pflicht auferlegen, bei Amputationen neben dem entzündeten Theil auch noch einen gesunden Theil des Körpers mit aufzuopfern. Im Kampf gegen die Entzündung müssen Sie die mächtigen Waffen der Antiphlogose nicht nur kennen, und nicht nur mit Besonnenheit Ihre Wahl unter ihnen treffen, sondern sie dann auch mit Entschlossenheit führen. Schon heute dürfen wir sagen, dass die Waffen der Antiphlogose eine ganz bedeutende Wirkung besitzen, wenn wir auch von der

Zukunft noch Besseres erhoffen dürfen; stirbt ein Kranker an einer chirurgischen Entzündung, so ist in der Mehrzahl der Todesfälle die Handhabung der antiphlogistischen Therapie nicht ganz von Schuld freizusprechen. Betrachten Sie es als eine unabweisbare Pflicht, am Todtenbett Ihrer Kranken und vor allem am Obductionstisch eine scharfe Kritik gegen Ihr antiphlogistisches Handeln auszuüben; versäumen Sie nicht, sich die Frage vorzulegen, ob nicht die Wahl eines anderen Mittels einen besseren Ausgang herbeiführen konnte, ob Sie für ein thatkräftiges Eingreifen nicht den richtigen Zeitpunkt vorüber gehen liessen. Die herbe Empfindung einer solchen Selbstkritik im Beginn Ihrer Praxis wird für den weiteren Verlauf derselben den Erfolg Ihrer Thätigkeit sichern.

(In Betreff des Inhalts der Capitel 6—14 bedarf es für den Leser noch eines kurzen Wortes zur Verständigung. Sie behandeln die Beziehungen der wichtigsten Organe des Körpers, an welchen chirurgische Erkrankungen vorkommen, zu den Verletzungen und zu den entzündlichen Processen. Auf diesem Wege gewinnen wir eine lange Reihe von Beispielen, welche uns die bisher gewonnenen allgemeinen Sätze über die Entzündung im besonderen Falle würdigen lassen, um hierdurch unsere bisher erworbenen Kenntnisse zu prüfen und zu erweitern. Hiermit nähern wir uns aber der Art an das Gebiet der speciellen Chirurgie, dass eine systematische Durchführung aller möglichen Beispiele nichts Anderes bedeuten würde, als den Versuch, die specielle Chirurgie fast in ihrem gesammten Umfang in die allgemeine Chirurgie einzuschachteln. Ein solcher Versuch soll hier in keiner Weise gemacht werden, vielmehr werde ich mich auf die allgemeinsten Erfahrungen beschränken, welche man aus dem Studium der Verletzungen und Entzündungen der einzelnen Organe sammeln kann. Ich bitte deshalb den Leser, bei der Kritik der nächstfolgenden Capitel nicht vergessen zu wollen, welche Tendenz sie verfolgen; dann wird der Leser auch den bruchstückweisen Inhalt derselben als nothwendig erkennen oder doch wenigstens entschuldigen.)

Sechstes Capitel.

Die Haut. Ihre Verletzungen und Entzündungen.

§. 82. Anatomisch-physiologische Construction der Haut.

Die wichtigste Function der Haut ist, was die Möglichkeit chirurgischer Erkrankungen betrifft, in der früher erwähnten schützenden Mission gegeben, welche die Hautdecke gegenüber den von der Luft her andringenden Entzündungserregern dem gesammten Körper gewährt. So haben wir schon früher die Haut als Panzer kennen gelernt, welcher dem Eindringen der Monaden abwehrt; hier aber müssen wir untersuchen, wie die Haut diese Mission erfüllt und wie diese Mission gestört werden kann. Deshalb ist eine genaue Kenntniss der feineren Structur der Haut für unsere Zwecke unerlässlich, und so nothwendig ich auch bei Ihnen eine solche Kenntniss als Resultat Ihrer früheren histologischen Studien voraussetzen muss, so mag es doch gestattet sein, wenigstens diejenigen histologischen Momente der Hautstructur zu recapituliren, welche für das Begreifen der chirurgischen Erkrankungen von schwer wiegender Bedeutung sind.

Die Haut zeigt eine vierfache Flächenschichtung; die beiden oberen Schichten, die Hornschicht und Schleimschicht werden als die Constituentien der Oberhaut, der Epidermis, die beiden unteren Schichten, der Papillarkörper und das Unterhautbindegewebe, als Bestandtheile der Unterhaut, der Cutis, angesehen. Ziemlich scharf ist im optischen und physikalischen Sinn die Trennung der Epidermis und Cutis festzustellen, während die beiden Schichten innerhalb der Epidermis und die beiden Schichten innerhalb der Cutis an der Stelle einer scharfen Trennung nur einen etwas verwaschenen Uebergang von der einen zur anderen Schicht zeigen. Die Grenze zwischen Epidermis und Cutis verläuft in einer Linie, welche eine grosse Zahl von Biegungen mit steilem oder weniger steilem Verlauf der Curven macht; sie entsprechen der höheren oder niedrigeren Entwickelung der Papillen der Cutis. Die Grenzlinie selbst ist ein glänzender Saum, auf dem nach oben sofort die Massen der kleinen, rundlichen Zellen der Schleimschicht der Epidermis, des Rete Malpighi, einsetzen. Die Zellen liegen dicht gedrängt (in epithelioider Anordnung, vgl. §. 28) und enthalten in und zwischen sich ziemlich viel Feuchtigkeit, d. h. Ernährungssaft.

Gegen die Oberfläche der Epidermis werden die Zellen des Rete Malpighi etwas grösser und flacher, während gleichzeitig die Menge der Ernährungsflüssigkeit abnimmt. Endlich treten an ihre Stelle ganz platte, polygonale und trockene Zellen, welche die Hornschicht der Epidermis constituiren. Während die Epidermis, abgesehen von den sie durchsetzenden Haaren, Talg- und Schweissdrüsengängen, sich ausschliesslich aus Zellen zusammensetzt, so besteht die Cutis aus faserigem Bindegewebe von verschiedener Anordnung. Dicke Bindegewebsfasern entspringen von den der Haut nach der Tiefe hin benachbarten Organen, an den meisten Punkten von der Fascie (Cap. 8). Sie steigen bald durch einander gewirrt, bald mehr parallel an einander geordnet, bald im senkrechten, bald im schrägen Verlauf und demgemäss bald als kurze, bald als lange Fasern des Unterhautbindegewebes auf zum Papillarkörper. Hier lösen sie sich in feine wellige Fasern auf, aus denen die einzelnen Papillen bestehen. Die derben Fasern des Unterhautbindegewebes enthalten nur eine geringe Zahl von zelligen Elementen; die zarten, aber zu einem sehr dichten Netzwerk verflochtenen Bindegewebsfasern der Papillen sind mit Zellen etwas reichlicher ausgestattet. Zwischen den sich durchkreuzenden Fasern des Unterhautbindegewebes liegt an vielen Orten Fettgewebe eingeschlossen. An allen Orten liegen zwischen den Fasern des Unterhautbindegewebes kleine Arterien, Venen, Lymphgefässe und Nerven. Aeste derselben steigen mit den Bindegewebsfasern auf zu den Papillen, und zwar so, dass die grössere Zahl der Papillen Gefässe, die kleinere Nerven enthält. In dem Centrum der Gefässpapillen löst sich die kleine Arterie in einige capillare Maschen auf, aus welchen eine kleine Vene sich entwickelt. Die Lymphgefässe umspinnen das Gefässnetz in den Papillen. An vielen Orten der Hautdecke tragen einzelne, sehr niedrige, aber breite und fast rundlich geformte Papillen auf ihrer Oberfläche die Haarwurzel mit dem dazugehörigen Haar, welches, von der Haarscheide umschlossen, durch die Epidermis verläuft und auf der Hautoberfläche sich erhebt. In die Haarscheide treten die schräg aufsteigenden Ausführungsgänge der ein oder zwei, zu jedem Haar gehörigen Talgdrüsen ein; die Talgdrüsen selbst mit ihren traubenförmigen Säcken liegen ungefähr in einem Niveau mit den Haarpapillen, und da auch diese sehr niedrig liegen, so stecken die Talgdrüsen ungefähr in einem Niveau mit dem Uebergang vom Unterhautbindegewebe zum Papillarkörper. Die knäuelförmig auf-

gewundenen Enden der Schweissdrüsengänge sind in den tiefen Schichten des Unterhautbindegewebes eingebettet und von einem Capillarnetz umgeben; die Ausführungsgänge selbst steigen senkrecht zur Oberfläche der Epidermis, um sich hier in einem kleinen, an einigen Orten noch makroskopisch sichtbaren Punkte zu öffnen. Am schönsten sieht man die Oeffnungen der Schweissdrüsen auf der Volarfläche der Finger; hier sind sie regelmässig auf der Höhe der Hautriffe angeordnet, welche ihrerseits durch lineäre Reihen von Hautpapillen gebildet werden. Die Dickenverhältnisse der einzelnen Schichten sind an den verschiedenen Körperstellen sehr verschieden. Die Hornschicht kann zwischen der Dicke einer nur mikroskopisch erkennbaren Platte und einer Mächtigkeit von einigen Millimetern schwanken. Eine geringe Entwickelung der Hornschicht lässt um so deutlicher die rothe Blutfarbe aus dem Papillarkörper durchscheinen, wie überhaupt die rothe Färbung der Haut von den Blutgefässen des Papillarkörpers und des Unterhautbindegewebes herrührt. Zu der rothen Farbe des Bluts treten die weissen Lichtreflexe der Hornschicht und dann die Farbe der kleinen gelben Pigmentkörnchen in den tiefsten Schichten des Rete Malpighi hinzu. So entsteht das roth-weiss-gelbliche Colorit der Hautdecke.

§. 83. Die Ernährung der Haut.

Die Ernährungsverhältnisse der Haut sind deshalb nicht ganz einfacher Art, weil die gesammte Epidermis der Blutgefässe entbehrt. An der Hornschicht der Epidermis steht auch gewiss die Ernährung auf einer sehr niedrigen Stufe und die oberste Fläche dürfen wir so weit als ungefähr ernährungslos bezeichnen, als dieselbe täglich bei dem Waschen und Reiben der Haut vom lebenden Körper abgeblättert wird, ohne dass irgend eine reactive Erscheinung auftritt. Dagegen erfreut sich das Rete Malpighi trotz seiner Gefässlosigkeit einer ganz vortrefflichen Ernährung, wie aus seinem Reichthum an Ernährungssaft auf das bestimmteste hervorgeht. Die Zellen des Rete Malpighi beziehen ihren Ernährungssaft aus den Capillaren der Gefässpapillen und geben ihn wieder an die Lymphgefässe der Papillen ab. Die dichte Aneinanderlagerung der Zellen lässt wohl einen Verkehr des Ernährungssaftes von Zelle zu Zelle zu (vgl. §. 29), doch ist daneben in Saftcanalsystem zwischen den Zellen immer als möglich zu-

zugeben. An der Epidermis des Frosches ist auch ein System kleiner Canäle, ungefähr in der Grösse der Anordnung der Saftcanäle im keratoiden Bindegewebe (§. 28) entsprechend, nachzuweisen; hier liegen zwischen den polygonalen Epidermiszellen an den Punkten, in welchen einige Zellen zusammenstossen, rundliche Zeichnungen, welche wohl als Knotenpunkte des canaliculären Systems zu betrachten sind (Oedmansson). Bei dem Menschen erkennt man auf Schnitten, welche durch das Rete Malpighi geführt sind, ebenfalls canaliculäre Furchen zwischen den Zellen, welche freilich leicht als Kunstproducte angesprochen werden können; und es wäre gewiss nicht diesem Befund ein grosser Werth beizumessen, wenn nicht manche pathologische Beobachtungen mit ziemlicher Bestimmtheit, wie wir sehen werden, dafür sprächen, dass ein geschlossenes Saftcanalsystem zwischen den Zellen des Rete Malpighi angenommen werden muss.

§. 84. Die Riss- und Schnittwunden der Epidermis.

Keine Verletzung kann unseren Körper treffen, ohne in erster Linie unsere Hautdecke in Mitleidenschaft zu ziehen — es sei denn, dass die verletzende Gewalt zufällig in eine geöffnete Schleimhauthöhle eindränge. Aber nicht immer nimmt die Hautdecke an den Verletzungen den vorwiegenden Antheil, weil sie durch ihre Elasticität gegen stumpf wirkende Gewalten besser geschützt ist, als viele tiefer gelegene und weniger elastische Organe. So wird uns die Verletzung der Knochen besondere Gelegenheit geben, auf die Contusionen der Haut etwas näher einzugehen. Wir wollen uns deshalb hier, unter Uebergehung auch der minder wichtigen feinen Stichverletzungen, welche sich durch die Elasticität der Haut von selbst schliessen, auf die geschnittenen und gerissenen Wunden der Haut beschränken.

Ein Schnitt oder Riss, welcher über die Hornschicht der Epidermis nicht hinausdringt, führt zu keinen Erscheinungen, welche unsere Beachtung verdienten. Die Continnitätstrennung wird dadurch ausgeglichen, dass die verletzte Hornschicht, wie die normale, allmählich durch Waschen und Reiben vom Körper entfernt wird und dann wieder eine normale Hornschicht an ihre Stelle tritt. Wichtiger sind schon die Schnitte und Risse, welche in das Gebiet des Rete Malphighi eindringen. Da die Erhebungen der Papillen an zahlreichen Punkten in das Gewebe des Rete Malpighi hinein

ragen, so kommt es nur selten vor, dass die Verletzung allein und ausschliesslich das Schleimgewebe betrifft; häufiger werden bei kleinen oberflächlichen Rissen und Schnitten der Haut ausser dem Schleimgewebe noch einige Papillenspitzen mit betroffen. Es bedarf keiner mikroskopischen Untersuchung, um die Betheiligung des Papillarkörpers an der Verletzung zu erkennen; denn bei ausschliesslicher Verletzung des Rete Malpighi entleert sich aus der Wunde ausschliesslich Ernährungssaft, im anderen Fall eine Mischung von Ernährungssaft und Blut. Das tägliche Leben insultirt unsere Hautdecke so häufig mit oberflächlichen Rissen und Schnitten, welche bis zum Papillarkörper vordringen, dass es schlimm um unser Leben, oder wenigstens um unser Wohlbefinden stehen müsste, wenn diese Verletzungen nicht in den allermeisten Fällen ohne jede entzündliche Folgeerscheinung verlaufen würden. Der ausquellende Ernährungssaft, event. mit der Beimischung an Blut, gerinnt in Berührung mit der atmosphärischen Luft sehr schnell zu einer deckenden, trockenen Kruste, welche den Körper gegen die Luft und ihren entzündungserregenden Bestandtheil abschliesst (vgl. §. 23). Die Gefahr wird nur dann auch bei diesen kleinen Hautrissen und Schnitten erheblich, wenn das verletzende Instrument Entzündungserreger an sich trug oder wenn unmittelbar nach der Verletzung die Wunde mit monadenhaltigen Flüssigkeiten in Berührung kam. Das mahnt zur Vorsicht bei den kleinsten Verletzungen, welche man bei den anatomischen und chirurgischen Arbeiten sich zuzieht. Ich kann Ihnen, m. H., nur den Rath geben, dass Sie die Gefahr eines kleinen Hautrisses und Schnittes bei Ihrer anatomischen und chirurgischen Thätigkeit nicht missachten. Die Märtyrer dieser Arbeit, welche mit dem Tod oder doch mit verkrüppelten Fingern und Händen ihren Eifer bezahlen müssen, fallen zuweilen mehr ihrer Nachlässigkeit, als den Eigenthümlichkeiten der Verletzung selbst zum Opfer. Ein ausgezeichnetes Mittel bei verdächtigen Wunden der Art ist das künstliche Unterhalten der primären Hämorrhagie (vgl. §. 23). Auch bei stichartigen und sehr oberflächlichen Wunden gelingt es meistens, durch Quetschen und Reiben in der Umgebung der verletzten Stelle eine solche Hyperämie hervorzurufen, dass wenigstens einige Tropfen Blut aus der Wunde sich entleeren. Von keiner kleinen Wunde, welche ich bluten sah, habe ich jemals im Präparirsaal und in der chirurgischen Klinik eine Entzündung als Folge beobachtet. Das Irrigiren und Betupfen der Wunde mit Carbolsäure kann selbstverständlich die abspülende Wirkung der Blutung unterstützen.

Alle gerissene und geschnittene Wunden der Haut, welche nicht über den Papillarkörper in die Tiefe greifen, bedürfen keiner anderen Behandlung als der eben erwähnten. Bei gesunder Schorfbildung wird der Schorf allmählich abgestossen und unter ihm findet sich ein zuerst röthlicher, später weisslicher Narbenstreif. Bei inficirten, d. h. mit Entzündungserregern angefüllten kleinen Wunden führt entweder das primäre Desinfectionsverfahren zum Ziel, oder es entstehen tiefere Entzündungen, indem die Entzündungserreger in den Bahnen der Saftcanäle und Lymphgefässe sich fortbewegen. Mit den Eigenthümlichkeiten dieser fortgeleiteten Entzündungen werden wir uns noch später beschäftigen. Zuvor ist es nöthig, noch mit einem kurzen Blick die Erscheinungen frischer Wunden zu mustern, welche über das Gebiet des Papillarkörpers in das Unterhautbindegewebe vorgedrungen sind.

§. 85. Die Wunden der Cutis. Das Klaffen derselben.

Wir denken hier wieder zuerst an die geschnittenen Wunden. Die erste Erscheinung einer tiefer greifenden Hautwunde, welche demgemäss auch in den meisten Fällen eine ziemliche Länge besitzt, ist die Blutung. Zweifellos fliesst ausser dem Blut, welches sich aus den Blutgefässen ergiesst, auch noch eine Quantität Lymphe und Ernährungssaft aus den durchschnnittenen Lymphgefässen und Saftcanälen ab; jedoch mischt sie sich so mit der überwiegenden Quantität des Bluts, dass man sie nicht erkennen kann. Schon die Blutung macht es häufig nothwendig, die frischen Wundflächen auf einander zu drücken, und der weitere Wunsch, die Flächen zu einer primären Verklebung und dadurch zu schneller Heilung zu führen, endlich auch das Bedürfniss, die Wundflächen gegen die Entzündungserreger der atmosphärischen Luft sofort und dauernd bis zur Heilung abzuschliessen — alle diese dringlichen Motive bestimmen uns, die Wundflächen der tiefen Hautschnittwunde in kunstvoller Weise in genaue Berührung mit einander zu bringen. Dieser Aufgabe kann man nun, wie man sofort sich überzeugt, in den meisten Fällen ohne den Aufwand kunstvoller Mittel nicht nachkommen; denn die Wunden zeigen ausser der Blutung noch eine zweite primäre Erscheinung: d a s K l a f f e n d e r W u n d r ä n d e r. Es ist keine müssige Frage, wie es denn eigentlich geschieht, dass aus einer Hautschnittwunde ein Hautspalt mit grösserer oder geringerer Distanz der Wundränder wird; die Frage

verdient eine Beantwortung, weil sich ein wichtiger Theil der chirurgischen Therapie, die vereinigenden Verbände und die blutigen Nähte in sich begreifend, mit der Bekämpfung des Klaffens der Wunden beschäftigt. Die Erscheinung des Klaffens ist ohne Zweifel von den elastischen oder retractilen Kräften der Fasern des Unterhautbindegewebes abhängig. An jedem elastischen Faden, welcher etwas in gespanntem Zustand sich befindet, geschieht nach der Trennung ein Zurückziehen beider Fadentheile. Diese Erklärung setzt voraus, dass am lebenden Körper die Fäden, aus welchen das Unterhautbindegewebe zusammengesetzt ist, sich in einer permanenten Anspannung befindet, und wir müssen untersuchen, in wie weit diese Voraussetzung zutrifft.

Die Untersuchung der interessanten Frage über das Klaffen der Hautwunden wird auch deshalb nicht zu umgehen sein, weil die Grösse des Klaffens keineswegs bei allen Hautwunden dieselbe ist und nicht nur an den einzelnen Stellen des Körpers, sondern auch nach der Richtung der Schnittwunde erheblich variirt. Gerade diese Erscheinungen legen aber auch für die Richtigkeit der Deutung, welche wir der Erscheinung geben wollen, Zeugniss ab. Die verschiedenen Dispositionen in der Anordnung der Fasern des Unterhautbindegewebes wurden schon bei unseren anatomischen Reminiscenzen erwähnt. Eine parallele Anordnung der Fasern lässt in der Erscheinung des Klaffens verschiedene Möglichkeiten zu. So kann der Schnitt in dieselbe Richtung fallen, in welcher die Fasern verlaufen; dann bewegen sich die Metallmolecule der Messerschneide gleitend zwischen den Fasern und von ihnen wird entweder keine oder es werden nur wenige Fasern getrennt, so dass das Klaffen ausbleibt oder auf ein Minimum sich beschränkt. Wird aber die Messerschneide rechtwinkelig zum Faserverlauf aufgesetzt, so werden alle Fasern auf der ganzen Linie, auf der das Messer einwirkt, getrennt und das Resultat ist ein Freiwerden bedeutender elastischer Kräfte, ein erhebliches Zurückziehen der Hautränder, ein maximales Klaffen. Im Gegensatz zu dieser Eventualität muss ein Unterhautbindegewebe mit kurzen Fasern, welche in senkrechter Richtung von den Papillen zur Fascie verlaufen und noch dazu in einander verschlungen sind, vor der Erscheinung des Klaffens bei jeder Schnittrichtung geschützt sein; denn wenn auf irgend einer Linie der Haut unter diesen Umständen das Messer einwirkt, so steht die Ebene des Messers immer parallel dem Faserverlauf, und auch die wenigen Fasern, welche von

dem Messer getroffen werden, können ein Klaffen der Wundränder nicht bewirken, weil die intacten Nachbarfasern die Haut festhalten, welche gewissermaassen Punkt für Punkt an ihre Unterlage fixirt ist. An jeder Leiche können Sie ohne Schwierigkeiten die hier berührten Erscheinungen controliren, sobald Sie nur den Faserverlauf des Unterhautbindegewebes kennen, und an beiden Extremitäten finden Sie ein geeignetes Versuchsfeld. Im allgemeinen verlaufen an den Extremitäten die Fasern des Unterhautbindegewebes parallel der Längsaxe der Extremität und zeigen einen sehr schrägen Verlauf zwischen Papillarkörper und Fascie, so dass die Verbindung zwischen beiden Flächen durch sehr lange Fasern geschieht und demgemäss eine sehr nachgiebige ist. Das erhellt schon aus der bedeutenden Verschiebbarkeit der Haut gegenüber der Fascie, und überall, wo Sie an dem Körper die Haut locker und weithin verschiebbar auf der Fascie liegen finden, können Sie einen berechtigten Rückschluss auf sehr lange Fasern im Unterhautbindegewebe machen. Nur an zwei Stellen weicht im Gebiet der Extremitäten, und zwar an correspondirenden Stellen der oberen und unteren Extremität, die Anordnung der Fasern des Unterhautbindegewebes von dem allgemeinen Typus der langen und parallel zur Längsaxe geordneten Fasern ab. An der Streckfläche des Ellenbogens und des Kniees sind die Fasern des Unterhautbindegewebes zwar auch lang, aber nicht der Länge nach, sondern vielmehr kreisförmig und zwar so angeordnet, dass die Mitte des Olecranons und die Mitte der Patella das Centrum für die kreisförmige Anordnung bilden. Ferner zeigen an der Vola manus und an der Planta pedis, die Finger und Zehen mit eingerechnet, die Fasern des Unterhautbindegewebes sehr entschieden die perpendiculäre Anordnung, welche zu einer Fixation der Haut auf der Fascie in der ganzen Ausdehnung führt. So ist auch die Verschiebbarkeit der Haut an diesen Stellen auf ein Minimum reducirt und von diesem Minimum ist noch ein Theil scheinbar, weil wir bei dem Versuch, die Haut des Palma manus auf ihrer Unterlage zu verschieben, die Fascie auf den Beugesehnen mit verschieben. Demgemäss verhalten sich die Schnitte, wie ich sie Ihnen hier auch zeige, folgendermaassen. Ein Längsschnitt der Haut in der Mitte des Vorderarms oder Oberarms führt zu einem sehr mässigen Klaffen von etwa 2 Millimeter Breite; ein gleich langer Querschnitt in derselben Gegend bedingt ein Klaffen von 4—6 Millimeter Breite. An der Palma manus aber können Sie

Quer- oder Längsschnitte führen, wie Sie wollen, ohne dass Sie ein recht deutliches Klaffen erzielen können. Eine gewisse Rolle spielen nun freilich für den Akt des Klaffens auch die Spannungen der Haut, welche durch die extremen Stellungen der Gelenke gesetzt werden. Die Streckung des Ellenbogens reducirt z. B. an dem Längsschnitt in der Mitte der Volarfläche des Vorderarms das an sich geringe Klaffen auf fast Null, während die Ränder des Querschnittes an derselben Parthie durch dieselbe Stellung noch erheblich weiter auseinander rücken.

§. 86. Die Spaltbarkeit und Faltbarkeit der Haut.

Sie werden, m. H., ohne Mühe begreifen, dass die hier berührten Erscheinungen für die praktische Chirurgie nicht ohne Bedeutung sein können. Der Chirurg soll zuweilen eine Incision machen, von der er wünschen muss, dass sie sich sofort nach Erreichung des betreffenden Zwecks, z. B. nach Exstirpation einer kleinen Hautgeschwulst, leicht wieder schliesst, oder doch wenigstens den vereinigenden Verbänden und Nähten keinen allzu grossen Widerstand durch ihr Klaffen bereitet. In andern Fällen bezweckt die chirurgische Incision ein Offenbleiben der Wunde für längere Zeit, z. B. bei der Eröffnung von Abscessen, oder auch ein bedeutendes Klaffen für den Augenblick um eine tiefer liegende Geschwulst zu entfernen. Für die erstere Eventualität wird das Messer parallell der Faserung des Unterhautbindegewebes, für die letztere Eventualität senkrecht zu derselben geführt werden müssen. Gewiss ist die Beachtung der Faserung des Unterhautbindegewebes nicht der einzige Gesichtspunkt, welcher die Richtung der kunstgerechten Incisionen beherrschen soll; auch der Verlauf der Hautnerven, die Richtung grösserer subcutaner Hautgefässe und anderer in die Haut eingeschlossener Organe verdienen ja ebenfalls Berücksichtigung. Aber immerhin ist für den Chirurgen die Kenntniss des Faserverlaufs im Unterhautbindegewebe an den verschiedenen Körperstellen sehr erwünscht, und ein Chirurg, Dupuytren, ist es auch gewesen, der die ersten experimentellen Studien über die Faserung der Haut zum Theil selbst anstellte, zum Theil von seinem Schüler Filhol anstellen liess. In neuerer Zeit hat Langer die Versuche in seiner Arbeit über die Spaltbarkeit der Haut fortgesetzt und erweitert. Die Untersuchungsmethode ist sehr einfach und entbehrt auch an sich nicht des chirurgischen Interesses.

Dupuytren ging von der Erfahrung aus, dass konisch zugeschliffene Dolche durch ihre Stiche in der Haut nicht etwa eine rundliche Oeffnung, sondern fast ausnahmslos eine Längsspalte zurückliessen. Die Thatsache erklärt sich einfach dadurch, dass die Dolchspitze immer wohl in das Interstitium zwischen zwei Bindegewebsfasern eindringt und nun bei weiterem Vordringen der konischen Theile die Spalte zwischen den Fasern erweitert wird. Man kann deshalb aus den Spalten der Dolchstiche, resp. der experimentellen Verletzungen an der Leiche, welche man mit einem schusterpfriemartigen Instrument hervorbringt, die Richtung der Faserung des Unterhautbindegewebes ablesen. Am Kopf und Rumpf lassen sich nach den Ergebnissen der experimentellen Untersuchungen keine allgemeinen Regeln über den Faserverlauf im Unterhautbindegewebe aufstellen; doch ist es deshalb kaum nothwendig, in das Detail dieser Ergebnisse hier einzutreten. Wenn es Sie interessirt, von einer bestimmten Stelle den ungefähren Faserverlauf zu kennen, so genügt es für praktische Zwecke, die Faltbarkeit der Haut zu prüfen. Sie werden finden, dass von der Haut an einer bestimmten Stelle eine Falte leichter in der einen, als in der andern Richtung abgehoben werden kann. Die erstere Richtung entspricht dem Faserverlauf, und Sie können in praktischem Sinn die Spaltbarkeit Langer's auch in die Faltbarkeit übersetzen. Fassen wir endlich noch in einem Wort unsere Beobachtungen über die Fasern des Unterhautbindegewebes zusammen, so könnte es geschehen in der Bemerkung, dass die Haut unseren Körper ungefähr so umschliesst, wie ein eng anliegendes Beinkleid, ein Tricot, das Bein umschliesst. Unsere Haut ist uns fast überall zu eng, und wie wir ebensowenig sie erweitern als aus ihr heraus fahren können, so zeigen die Fasern des Unterhautbindegewebes ein constantes Bemühen, den eingeschlossenen Theil zu pressen. Wir sind an diesen Druck so gewöhnt, dass wir ihn nicht empfinden, ja vielleicht ist es für die Aktion der Muskeln, für die Verhältnisse des Kreislaufs eine Nothwendigkeit; erst die Trennung der elastischen Fasern zeigt in ihrem Klaffen, wie gespannt sie vor der Trennung gewesen sind.

§. 87. Die Bedingungen und die Technik zur Heilung per primam intentionem.

Die Waffen, welche wir gegenüber dem Klaffen der Hautwundflächen benutzen, um die feste Vereinigung der Flächen zu er-

zwingen und bis zur Heilung zu sichern, werden Sie in der Verbandlehre und in der Operationslehre kennen lernen müssen. Die allgemeine Chirurgie hat mit der Technik der vereinigenden Verbände und der Anlegung der Suturen nichts zu thun; wohl aber soll sie die Bedingungen erörtern, unter welchen das chirurgische Handwerk mit Aussicht auf Erfolg eintreten und eine Heilung durch erste Vereinigung, per primam intentionem erzielen kann, und endlich soll sie den Process dieser Heilung einer Erörterung unterziehen. Die erste Bedingung ist ein nicht allzu bedeutendes Klaffen der Wundränder; aber nur sehr wenige Wunden zeigen ein solches Klaffen, dass man mit der chirurgischen Technik dasselbe nicht zu beseitigen, die elastischen Kräfte der durchschnittenen Unterhautbindegewebsfasern durch den Zug der Suturen, durch den Druck der vereinigenden Verbände und durch die Wahl der richtigen Stellung und durch sonstige Entspannung des genähten Theils nicht vollauf zu compensiren vermöchte. Die zweite Bedingung ist oft schwerer zu erfüllen, nämlich die Entfernung der bei zufälligen und auch zuweilen bei den Verletzungen der chirurgischen Kunst in die Wunde eingedrungenen Entzündungserreger. Wie hier die desinficirende Irrigation einzutreten hat, bedarf keiner weiteren Erläuterung; es genügt auf die Bemerkungen zu verweisen, welche sich an die Nothwendigkeit der Berieselung frischer Wunden mit desinficirenden Flüssigkeiten im allgemeinen knüpfte (vgl. §. 65). Sie dürfen sich, m. H., aller Besorgnisse entschlagen, welche Sie etwa über eine störende Wirkung der desinficirenden Berieselung gegenüber dem Vorgang der Heilung durch erste Vereinigung hegen könnten. Jeden Tag fast berieselc ich nach langdauernden Operationen die frischen Wundflächen mit dünnen Carbollösungen und erziele trotzdem die primäre Vereinigung der vernähten Theile. Starke Lösungen der Carbolsäure können allerdings eine Gerinnung der Albuminate auf den Wundflächen hervorbringen, und sind deshalb wohl zu vermeiden, obgleich vielleicht die Eiweissgerinnungen für die Prima intentio nicht einmal viel Schaden bringen würden. Die dritte Bedingung endlich ist eine möglichst normale Ernährung der Wundränder. Bei jeder Wunde, welche wir selbst mit einem guten Scalpell anlegen, dürfen wir in dieser Beziehung unbesorgt sein; aber bei den Verletzungen des täglichen Lebens, welche uns zur chirurgischen Behandlung kommen, kann der gequetschte Zustand der Wundränder allerdings den Erfolg eines Versuchs zur primä-

ren Vereinigung in Frage stellen. Indessen dürfen Sie auch bei gequetschten Wundrändern nicht allzu ängstlich über ihre Ernährung und über ihr Schicksal bei dem Versuch einer primären Vereinigung sein. Wir können freilich eine Mortification des frischen Wundrandes durch eine quetschende Gewalt nicht sofort erkennen und deshalb kann unsere Erwartung bei dem Vernähen der Theile wohl getäuscht werden; wenn aber die Nekrose des Wundrandes ausbleibt, so pflegt auch die primäre Vereinigung einzutreten. Man könnte diese Erfahrung in dem Satz zusammenfassen, dass alle belebten Wundränder, so sehr sie auch gequetscht werden, doch Aussicht auf eine erfolgreiche primäre Vereinigung gewähren. Sämmtliche drei Grundbedingungen sind, wie Sie leicht bei der kritischen Durchmusterung derselben sich überzeugen können, in der sehr überwiegenden Mehrzahl aller Wunden und in fast allen den Wunden gegeben, welche wir selbst bei Ausführung von Operationen mit dem Messer anlegen. Wenn Sie trotzdem die Erfahrung machen werden, dass ich nach Ausführung von grösseren Operationen nur in einer Minderzahl von Fällen und auch in diesen nur auf grösseren und kleineren Abschnitten der Wundlinie Suturen anlege, so müssen Sie diese Unterlassung eines so nahe liegenden Aktes nach der Erfahrung beurtheilen lernen, dass die primäre Vereinigung der Hautwunde fast immer Schaden anrichtet, sobald hinter der vereinigten Haut in der Tiefe der Wundhöhle Eiterung eintritt. Unter solchen Verhältnissen wird durch die Retention der Wundsekrete und durch den Druck, welchen die vereinigte Haut auf den tiefen Entzündungsheerd ausübt, die prima intentio geradezu zur Fieber- und Entzündungsquelle. In beiderlei Eigenschaft werden wir sie noch später betrachten müssen. In manchen Fällen können wir freilich den Abfluss des Wundsekrets hinter der vereinigten Hautparthie reguliren und deshalb darf auch so häufig nach grossen Operationen wenigstens eine partielle Vereinigung der Wunde per primam geschehen. Misslich ist dabei, dass der erste Erfolg unter solchen Verhältnissen später so leicht und so häufig wieder zerstört wird. Die Tiefeneiterung dringt in die vereinigte Hautparthie oft erst nach mehreren Tagen, zuweilen erst nach einigen Wochen ein und löst das junge vereinigende Gewebe wieder der Art zu Eiter auf, dass die Vereinigung gänzlich gestört wird. Ueberhaupt ist es durchaus nothwendig, die in Vereinigung begriffenen und frisch vereinigten Wundränder vor allen entzündungserregenden Irritamenten zu schützen, so gut es gehen

will; denn im andern Fall ist das Erzielen und das Erhalten der prima intentio fast dem Zufall überlassen. Deshalb ziehen wir die Nadeln und Fäden unmittelbar vor dem Gebrauch durch Carbollösung hindurch und bedecken in wichtigen Fällen noch die Nahtlinie mit einem Carbolverband. Bei benachbarter Eiterung, wenn z. B. die prima intentio nur stückweise gelungen ist oder nur stückweise beabsichtigt wird, spülen wir den Eiter ab und halten uns überhaupt in der Fürsorge für die vereinigten Theile an das Princip der Desinfection.

§. 88. Der Vorgang der Heilung per primam intentionem.

Der Vorgang der primären Wundvereinigung ist sehr merkwürdig, und wenn wir uns vorstellen wollten, dass eine Vorsehung unseren Körper gegenüber den verletzenden Gewalten, welche auf ihn eindringen, mit ausgezeichneten Hülfsmitteln und Eigenschaften ausgestattet hat, so müssten wir dieser Vorsehung besonders dankbar dafür sein, dass sie unseren Körpergeweben die Fähigkeit zur primären Vereinigung ihrer Wundflächen verlieh. Mit der einfachen Thatsache dieser vorzüglichen Qualität dürfen wir uns nun gewiss nicht begnügen. Wir müssen vielmehr ihren Bedingungen nachzuspüren versuchen und möglich ist es bei den einschlägigen Forschungen, dass wir aus ihnen noch einen Nutzen ziehen, indem wir die prima intentio durch die Mittel der Kunst zu unterstützen lernen. Sehr fruchtbar in der therapeutischen Richtung haben sich nun freilich die neuesten Untersuchungen über den Vorgang der prima itentio vorläufig nicht erwiesen; aber sie haben doch manche wissenswerthe Thatsache zu Tage gefördert. Unter den vielen Arbeiten auf diesem Gebiet bildet die Abhandlung von Thiersch (1867) eine hervorragende Erscheinung; ihr schliessen sich die Arbeiten von Wywodzoff, Gussenbauer u. A. an. Da die Interessen der Untersuchungen vorwiegend histologische und vorläufig zum kleinsten Theil praktische sind, da ferner mehrere wichtige Punkte in die Beobachtungen von Thiersch noch Gegenstand der Controverse und Discussion sind, so darf ich wohl noch auf ein kurzes Referat in Betreff der ferneren Vorgänge der prima intentio beschränken.

Es kann kaum einem Zweifel unterliegen, dass wir eine entzündungslose und eine von Entzündung begleitete primäre Vereinigung der Wundflächen unterscheiden müssen. Für die erstere

Modalität wähle ich nach dem Vorgang eines englischen Chirurgen (Macartney) den Ausdruck „immediate Vereinigung". Unerheblich will es mir scheinen, ob dabei die Wundflächen ganz unmittelbar oder durch eine sehr feine Schicht von verbindender Substanz mit einander verbunden werden, wie Gussenbauer behauptet. Die Hauptsache bleibt für die immediate Reunion doch immer das Ausbleiben jeder sichtbaren Spur von entzündlicher Reizung, vor allem das Ausbleiben der Röthung und Schwellung. Das Endresultat ist ein feiner Streif, welcher noch für längere Zeit sichtbar bleibt und endlich auch verschwindet; der erscheinungslose Verlauf führt zu einer Restitutio ad integrum der vollkommensten Art. Nun liegt es freilich nicht in unserer Hand, eine immediate Reunion zu erzwingen, ihr Auftreten vorher zu sagen; wir können nur sagen, dass wir diese vorzüglichste Art der Wundheilung gelegentlich in einzelnen Fällen beobachten, bei denen die früher betonten Bedingungen einer primären Wundvereinigung recht vollkommen vorlagen. Nicht einmal am Versuchsthier können wir die immediate Reunion zum Zweck der histologischen Untersuchung mit Sicherheit produciren, und im übrigen müssten ja auch, wenn eine absolut immediate Reunion stattfände, die Befunde ungefähr negativ sein, oder wenn eine verklebende Substanz immer vorliegt, so würden wir im Minimum die Erscheinungen erkennen, welche wir in ausgeprägterem Bild an dem zur zweiten Art der primären Vereinigung gehörigen Präparaten finden.

Zwischen der entzündungslosen Immediatreunion und zwischen der Eiterung, welche zur langsamen Heilung durch Granulationsbildung und Vernarbung der Granulationen per secundam intentionem führt, liegt eine lange Reihe von Fällen mit etwas differentem Verlauf, aber alle mit dem Ausgang in eine primäre Vereinigung. Der Varietäten muss es hier eigentlich so viele geben, wie zwischen dem gesunden und dem eiternden Gewebe viele Zustände liegen; denn erst die Eiterung stört das Verharren der primären Vereinigung, und die Gewebswucherung kann ja sehr verschiedene Intensitäten durchlaufen, bevor sie in der Eiterung culminirt. Mir scheint der Ausdruck, welchen schon Hunter für diese Art der Vereinigung aufgestellt hat, gar nicht so übel gewählt zu sein; er nannte diese Fälle die primäre Vereinigung durch adhäsive Entzündung. Darin liegt wenigstens ausgesprochen, dass bei dem gewöhnlichen Verlauf der prima intentio zwei Processe neben einander verlaufen, nämlich die Adhäsion und die Entzündung; freilich hat es auf

der andern Seite etwas Sonderbares, von adhäsiver Entzündung zu sprechen, weil eine intentive Entwickelung der Entzündung geradezu die Adhäsion vernichtet. Zur Erzeugung der Adhäsion concurriren wohl wesentlich drei Factoren. Der erste hat mit den Erscheinungen des Lebens gar nichts zu schaffen; er besteht in der Adhäsion im streng physikalischen Sinn, in dem Aufeinanderhaften, wie es überhaupt zwei auf einander gedrückte Flächen zeigen, z. B. zwei Glasplatten, zwischen den eine Flüssigkeitsschicht liegt. Die Flüssigkeit ist an den adhärirenden Wundflächen durch das extravasirte Blut und durch die ergossene Lymphe zusammen mit dem Ernährungssaft gegeben, und in der Eigenthümlichkeit dieser Flüssigkeiten, ausserhalb der Gefässe zu gerinnen, liegen die beiden anderen Factoren der Adhäsion. Wenn man frisch blutende Wundflächen aufeinander presst, so werden sie derart adhärent, dass das gerinnende Blut, das flächenhafte Blutfibringerinnsel die Flächen mit verkleben hilft. Sobald einige Zeit zwischen der Verletzung und der Vereinigung der Wundflächen verstrichen ist, kann die Blutung vollkommen sistirt sein und dann liegt nur die Lymphe und die Ernährungsflüssigkeit, welche sich sonst dem extravasirten Blut beimischt, allein auf der Wundfläche. Aber auch diese Flüssigkeiten gerinnen und der Unterschied zwischen den beiden flächenhaften Gerinnseln ist nur der, dass das erstere rothe und weisse Blutkörperchen, das letztere nur Lymphkörperchen in sich einschliesst. Was das Verhältniss der genannten Factoren zu der Adhäsion der Flächen betrifft, so wirkt der erste Factor nicht sehr kräftig und kann wohl leicht von der Elasticität der durchschnittenen Bindegewebsfasern überwunden werden, welche das Klaffen der Wundflächen anstrebt. In vollkommen reiner Form ausgeprägt, wo dann auch die interponirte Flüssigkeit fehlen könnte, würde er wohl am reinsten den Ausgang in immediate Reunion hervorrufen können. In der Regel mit den Gerinnungsfactoren verbunden, ist seine Bedeutung doch wohl nicht ganz geringfügig, obwohl er von den meisten Autoren wohl gar nicht mitgerechnet worden ist. Das Blutgerinnsel wird durch seine Adhäsion mit den Wundflächen einen recht bedeutenden Factor für die Verklebung darstellen; aber eine breite Entwickelung desselben kann auch geradezu die Vereinigung compromittiren weil zwischen den Fibrinfäden das Serum und die rothen Blutkörperchen eingeschlossen werden. Jede grössere Ansammlung von Flüssigkeit lockert die Verbindung zwischen den Flächen, und

wenn unglücklicher Weise auch nur einzelne Monadenkeime sich vor der Vereinigung der Wunde eingeschlichen haben, oder nach derselben eindringen, so multipiciren sie sich in den rothen Blutkörperchen und dem Serum und endlich wird die Eiterung perfect. Deshalb gilt es als eine praktisch wichtige und empirisch längst festgestellte Regel, dass man alle groben Blutgerinnsel von den Wundflächen entfernt, bevor man sie vereinigt. Eine ähnliche Entfernung der Lymphe und des Ernährungssaftes von der Wundfläche, auch wenn sie möglich wäre, würde durchaus nicht erwünscht sein, weil dadurch jede Gerinnungschicht zwischen den Wundflächen in Wegfall käme und die Adhäsion nur gelockert würde. Ein Zuviel ist von Seite dieser Flüssigkeiten nicht zu besorgen; auch entbehren sie der für die Entwickelung der Monaden so bedenklichen rothen Blutkörperchen (vgl. §. 13). Ein Zuwenig hat man auch bei allem Abtupfen und Abspülen nicht zu befürchten; denn die lymphatischen Canäle entbehren der Retractilität ihrer Wandungen, welche bei den kleinen Blutgefässen zum Verschluss wesentlich beiträgt (vgl. Cap. 12). So wird aus jedem Lymphgefäss und aus jedem Saftkanal, welche nicht fest zugeschnürt sind, eine kleine Menge von Lymph- und Luftflüssigkeit sich ergiessen, deren Gerinnung die Adhäsion der Wundflächen kräftigt und consolidirt.

Als optischen Ausdruck dieser farblosen, d. h. mit Blut nicht gemischten Gerinnungsschicht erkennt man eine feinkörnige Masse unter dem Mikroskop, welche aber schon in überraschend kurzer Zeit sich mit ausgewanderten weissen Blutkörperchen anfüllt. Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass diese Körperchen aus den Blutgefässen ausgewandert sind, wenn man auch die entzündliche Dignität des Vorgangs nicht in jedem Fall als über jeden Zweifel erhaben ansehen kann. In dieser Beziehung kann ich Sie nur an die Bemerkungen erinnern, mit welchen ich die Schilderung der Granulationsbildung auf frischen Wundflächen begleitete (vgl. §. 66). Auch hier erscheint es möglich, dass für die Auswanderung vielleicht weniger die entzündliche Veränderung der Gefässwand (vgl. §. 34) als vielmehr die Neubildung der Gefässe die Hauptrolle spielt, und gerade für diese Gefässneubildung, welche die meisten Fälle von primärer Wundheilung auszeichnet, wäre es zulässig, als Ursache die Verschliessung der normalen Gefässe durch die Gerinnung auf den Wundflächen und einen erhöhten Seitendruck in den noch circulirenden Abschnitten der Gefässe zu

betrachten. So lässt Wywodzoff bis zum 4. Tage nach der Verletzung Schlingenbildungen von den circulirenden Gefässen ausgehen, welche in die verklebende und mit weissen Blutkörperchen gefüllte Schicht hineinwachsen, und Thiersch injicirte sogar schon nach 5 Stunden in eine frisch verklebte Längswunde der Zunge vom Meerschweinchen ein feines Canalsystem, welches von den Blutgefässen ausging und in voller Regelmässigkeit sich zwischen den ausgetretenen weissen Blutkörperchen der Art erstreckte, dass jedes einzelne Körperchen kreuzartig von einem injicirten Canälchen umgeben schien. Diese letztere Beobachtung, wenn sie sich als gesetzmässig bestätigte, würde die Gefässneubildung als eminent bedeutend und ihre zeitliche Entwickelung als überraschend früh erscheinen lassen; aber wenn sie sich auch nicht als vollkommen legitim herausstellen sollte — sie ist von Gussenbauer angezweifelt worden —, so steht doch nach der Ansicht aller experimentellen Beobachtungen und nach dem augenscheinlichen Befund, wie er makroskopisch in der praktischen Beobachtung sich ergiebt, eine bedeutende Gefässneubildung bei der gewöhnlichen prima intentio fest. Deshalb erscheinen die frischen Vereinigungslinien auch stets sehr roth und die Röthung greift anfänglich auch noch auf die Gewebe in der Umgebung der Wundflächen über.

§. 89. Die Hautnarben nach der Vereinigung per primam und ihre secundäre Dehnung.

Aus alledem kann man den einfachen Schluss ziehen, dass die vereinigende Substanz, welche in der Mehrzahl der Fälle von primärer Wundheilung die Wundflächen mit einander verbindet, zwar in den ersten Stunden nur geronnener Faserstoff ist, aber bald nach der Verletzung Granulationsgewebe wird und weiterhin bis zum Schluss aller Veränderungen Granulationsgewebe bleibt. Die Veränderungen sind auch den späteren Metamorphosen des Granulationsgewebes, wie wir sie bei dem Process auf den Wunden der Hautdefecte sehen und (§. 41) besprochen haben, vollkommen adäquat. Wir sehen allmählich eine Rückbildung der Blutgefässe neuer Bildung eintreten und gleichzeitig werden die Zellen spärlicher, erhalten statt der epithelioiden Anordnung eine keratoide und das Gewebe verkürzt sich nach allen Richtungen; kurz gesagt, aus der vereinigenden Substanz wird eine Narbe. Deshalb werden auch die Streifen, welche noch nach Jahren die Stelle der ver-

einigten Wundflächen andeuten, sehr blass, viel blasser, als ihre Umgebungen, liegen häufig etwas unter dem Niveau der umgebenden Haut und verkürzen sich endlich auch in der Längsrichtung. Man kann demnach sagen: die primäre Wundvereinigung besteht entweder (in den selteneren Fällen) aus einer immediaten Verklebung ohne Gefässneubildung und ohne Bildung von Granulationsgewebe mit dem Endresultat einer kaum erkennbaren oder wirklich usque ad integrum verschwindenden Vereinigungslinie, oder sie besteht (in der Mehrzahl der Fälle) in der Neubildung von Gefässen und Granulationsgewebe mit dem Endresultate einer schrumpfenden weisslichen Narbe. Gewiss wäre die erstere Modalität das Erstrebenswerthere, aber mit der letzteren müssen wir uns in den schwierigeren Fällen begnügen und dann dürfen wir auch die Heilung vor der Consolidation der Narbe nicht für vollendet halten. Ich habe öfters an den Vereinigungslinien einer primär geheilten Wunde noch nach vielen Tagen, ja nach Wochen Dehnungen erfolgen sehen, welche die schmalen Streifen zur Breite einiger Millimeter auseinander zerrten; z. B. nach Oberschenkelamputationen, welche mit dem Ovalairschnitt ausgeführt wurden, gelingt fast regelmässig die Heilung an dem oberen Abschnitt der Wunde per primam durch die angelegten Nähte, aber später wird durch die Schrumpfung der Muskeln die Vereinigungslinie so sehr gegen die Knochensägefläche angepresst, dass sie sich schnell verbreitet und sogar wieder sich trennen kann. Es ist eben Granulationsgewebe, welches dem Druck ausgesetzt wird und an sich der Eiterung nicht so fern steht; bei einer Dehnung des Gewebes können leicht neue entzündungserregende Irritamente in dasselbe einwandern und die Eiterung auslösen. Deshalb müssen alle frischen Narben gegen Zug, Druck und alle mechanische Irritationen sorgfältig geschützt werden.

§. 90. Die natürliche Ueberhäutung der Granulationsflächen.

Die Heilung der Hautwunden durch Eiterung und Granulationsbildung wurde schon bei früherer Gelegenheit von uns so weit erörtert, dass wir einen traumatischen Hautdefect bis zur Ausfüllung mit Granulationsgewebe gelangen liessen (vgl. §§. 63—66). Hier müssen wir unser altes Paradigma, an welchem wir die antiphlogistische Therapie erörterten, noch einmal wieder aufnehmen, weil wir es damals unterliessen, die Heilung bis zu dem letzten Ende,

bis zur Bildung einer überhäuteten Narbe zu führen. Die Ueberhäutung der Narbe ist gewiss nicht als ein absolutes Requisit in dem quantitativen Ersatz traumatisch verloren gegangener Theile zu betrachten, aber die physiologisch-functionelle Reparation wird doch erst durch die Ueberhäutung der Narbe vollendet, indem sich eine neue trockene epidermidale Fläche bildet, welche als neues Glied in den alten schützenden Hautpanzer sich einfügt. Auch diesen Abschluss der Heilung würden wir als eine providentiell angenehme Einrichtung unseres Körpers betrachten können; das darf uns aber nicht hindern, dem Vorgang nachzuspüren, um so weniger, als die gütige Vorsehung doch nicht mit so vorzüglichem Reparationsvermögen unseren Körper ausstattete, dass wir jeder Grösse der Flächenverletzung mit Beruhigung entgegensehen könnten. Schon die Nothwendigkeit, die mangelhafte Ueberhäutung vernarbender Flächen kunstvoll zu ergänzen und zu beschleunigen, ermahnt uns, die Bedingungen der Ueberhäutung zu untersuchen. Ausgezeichnetes leistet nun schon in dieser Beziehung ein Vorgang des vernarbenden Granulationsgewebes, welchen wir früher wegen seiner histologischen Interessen würdigten, nämlich die narbige Schrumpfung, die Retraction oder Contraction der vernarbenden Flächen (§. 41). Die Leistung ist freilich nur eine mittelbare, aber deshalb doch nicht minder wichtige; die Schrumpfung der Gewebe zieht nämlich die umgebenden Hautdecken gegen das Centrum der Granulationsfläche zusammen und diese selbst wird um so viel verkleinert, als die Haut dem Zug zu folgen vermag. Gewiss ist diese Verkleinerung, diese Ueberhäutung des Defects durch normale, von den Umgebungen des Defects herangezogene Haut beschränkt und abhängig von der Anordnung des Unterhautbindegewebes; aber da fast an keiner Stelle des Körpers die Haut gegen ihre Unterlage ganz unverschieblich und an vielen Stellen sogar sehr mobil ist, so giebt es auch kaum einen traumatischen Hautdefect, zu dessen Heilung nicht die narbige Schrumpfung und das von ihr bewirkte Heranziehen der Haut einen mehr oder minder erheblichen Beitrag liefert. Das Salutäre des Vorgangs verliert freilich oft dadurch einen grossen Theil seines Werthes, dass der Zug der Narbe, indem er die Haut spannt, Difformitäten des Körpers von erheblichem Umfang erzeugen kann, besonders dann, wenn an den Extremitäten dem Zug der Narbe nicht nur die Haut, sondern der ganze Abschnitt der Extremität folgt. So entstehen Contracturen, welche etwa noch grösseren functionellen Schaden anrichten, als sie durch

die Beschleunigung der Heilung Nutzen brachten. Die Gegend des Knies ist nach einigen Erfahrungen, welche ich sammelte, besonders lehrreich für das Pro und Contra der narbigen Retraction. Grosse Hautabreissungen, oder auch die äquivalenten Defecte der Haut durch Verbrennungen, heilen auch bei bedeutender Ausdehnung des Defects ohne Schwierigkeiten und sehr schnell, sobald sie in der Kniekehle liegen und die Haut durch die Beugebewegung des Gelenks dem contrahirenden Zug des vernarbenden Gewebes ausgiebig folgen kann. Dann folgt aber auch eine narbige Beugecontractur des Kniegelenks. Umgekehrt sind grosse Defecte der Haut auf der Streckfläche des Kniegelenks fast unheilbar, weil die Haut dem Zug des vernarbenden Gewebes nicht folgen kann; die Ueberstreckung im Knie ist mechanisch unmöglich und deshalb kommt keine Contractur, aber auch keine Heilung zu Stande. An vielen Orten kann man auch bei sorgfältiger Ueberwachung der Stellung der Körpertheile die Entstehung der narbigen Contracturen nicht verhindern; in manchen Fällen darf man auch nicht einmal den Versuch machen, die Contractur zu verhüten, um nicht die Kranken den erschöpfenden Einflüssen einer allzu protrahirten Eiterung auszusetzen. An manchen Orten aber kann es auch geboten erscheinen, dass man durch ziehende Verbände, z. B. durch Heftpflasterstreifen, das Zusammenrücken der gesunden Haut aus der Umgebung der Granulationsfläche gegen das Centrum derselben unterstützt. Endlich ist es sogar in einzelnen Fällen gestattet, in einiger Entfernung von der granulirenden Fläche Schnitte durch die Haut und das Unterhautbindegewebe zu führen, um so der Haut diejenige Verschiebbarkeit zu geben, welcher sie zu dem Zusammenrücken bedarf und welche entweder durch die natürliche Anordnung des Unterhautbindegewebes unmöglich ist oder schon durch das erfolgte Maass des Zusammenrückens erschöpft worden ist. So ist bei den Unterschenkelgeschwüren (§. 108) das Verfahren der Circumcision ausgeführt worden; man zog einen Schnitt kreisförmig durch die Haut in einiger Umgebung des Geschwürsrandes und ermöglichte so ein weiteres Zusammenrücken der Haut, welche wegen der Spannung des Unterhautbindegewebes unmöglich geworden war.

So wichtig nun auch die Effecte der Narbenschrumpfung für die Ueberhäutung der Granulationsflächen zu erachten sind, so würde dieselbe doch nur in seltenen und unbedeutenden Fällen für sich ausreichen. Neben ihr verläuft noch ein anderer heil-

samer Vorgang von bedeutender Wirkung, welcher die Heilung vollenden hilft, nämlich die directe Ueberhäutung der Granulationsfläche durch Epidermiszellen, welche die normale Epidermis der Randschicht producirt und über die Oberfläche der Granulationen hinsendet. Dieser Process kann bei der Heilung einer jeden Flächenwunde von einigem Umfang in der ausgezeichnetsten Weise makroskopisch-klinisch beobachtet werden. Sie werden, m. H., ohne Mühe, sobald in einem Hautdefect die Granulationen das Niveau der umgebenden Haut erreicht haben, bemerken, dass ein feiner Saum von weisslichem Gewebe sich in der Peripherie der Granulationen in genauester Continuität mit der normalen Epidermis sich entwickelt. Bei günstigem Verlauf schreitet diese Entwickelung concentrisch gegen das Centrum des Defectes und zwar der Art fort, dass alsdann die ehemals zarten Randschichten sich um etwas verdicken und die zarten Randschichten neuer Bildung immer mehr gegen den letzten Rest der Granulationsfläche sich zusammenschieben und endlich auch diesen zudecken. Die frische Epidermisdecke sistirt sofort, wo sie sich bildet, das Absickern der Ernährungsflüssigkeit von der Granulationsfläche; sie wird trocken, und unter der jungen Epidermis beschleunigt sich durch Atrophie der Gefässe und Zellen die Umwandelung des Granulationsgewebes in definitives Narbengewebe. Wenn schon die Beobachtung mit unbewaffnetem Auge kaum einen Zweifel darüber bestehen lässt, dass die junge Epidermis als ein Product der Randschicht der normalen Epidermis zu betrachten ist, dass eine Besiedelung der Granulationsfläche mit Epidermisgewebe von der normalen Haut aus unter strenger Continuität der Colonen mit ihrem Mutterboden stattfindet, so weist das Mikroskop mit Leichtigkeit nach, dass die junge Epidermisdecke aus zweifellosen Epidermiszellen besteht; und überdies hat Heller an der lebenden Froschzunge auch direct mit dem Mikroskop beobachtet, wie die jungen Epidermiszellen sich über die Granulationsfläche hin von der intacten Epidermis aus entwickelten.

§. 91. Kann aus Granulationsgewebe Epidermis werden?

Nun bleibt aber neben diesem thatsächlich erwiesenen Modus der directen Ueberhäutung der Granulationsfläche Seitens der normalen Haut noch die Frage zu beantworten, ob nicht ausser ihm noch ein anderer Modus der Ueberhäutung zuzulassen sei.

Manche Beobachtungen drängen zu einer bejahenden Antwort der Frage. Man sieht nicht selten bei der Heilung einer grösseren Granulationsfläche plötzlich fern von dem Rand der jungen Epidermis, welche sich continuirlich von der alten Epidermis aus fortschiebt, eine Epidermisinsel in dem Meer der Granulationen auftauchen, und ihr folgen zuweilen noch weitere Inselbildungen. Die Beweiskraft dieser Beobachtung steht freilich nicht über jedem Zweifel. So könnte man meinen, dass zu der Zeit, als der Hautdefect entstand, an einer oder an einigen Stellen kleine, mikroskopische Heerde von der Substanz des Rete Malpighi zurückblieben, und dass diese Heerde nach kräftiger Entwickelung der Granulationen ihre epidermidale Dignität wieder geltend machen. Für die Fälle, wo eine solche Annahme mit Bestimmtheit zurückgewiesen werden konnte, haben dann skeptische Geister die Hypothese aufgestellt, es möge sich bei dieser inselartigen Entstehung von Epidermisinseln um eine zufällige Aussämung von Epidermiszellen handeln, wie sie etwa unbewusst von der Hand des verbindenden Chirurgen aus geschehen könne. Bei aller Achtung vor der therapeutischen Fähigkeit des Chirurgen kann man doch diese zufällige heilende Thätigkeit auf Kosten unserer eigenen Epidermis nicht als bewiesen gelten lassen, während es andererseits auch schwierig wäre, sie als unmöglich zu demonstriren. Mit den Experimenten und ihren Resultaten steht es ähnlich, wie mit den Beobachtungen an Kranken. J. Arnold hat in neuester Zeit Defecte an der Schleimhaut des harten Gaumens bei Hunden angelegt und sich dadurch gegen ein Zurücklassen von Schleimhautepithelresten sicher gestellt, dass er sogar das Periost mit entfernte. Er beobachtete nun auf den Granulationen die zweifellosesten Inseln von Narbenepithel. Man kann nicht wohl den Einwurf machen, dass man die experimentelle Erfahrung nicht von dem Epithel der Schleimhaut auf die Epidermis der äusseren Haut übertragen dürfe; denn es ist nach den histologischen Analogieen sehr wahrscheinlich, dass Epithel und Epidermis gegenüber den Granulationsflächen sich gleich verhalten. Aber wohl ist ein anderer Einwand möglich. Wer bürgt dafür, dass die Zunge nicht Inseln von ihrem Epithel auf der gegenüberliegenden Wundfläche des Gaumens haften liess und die Epithelnarbeninseln einfach auf angesiedelte Zungenepithelien zu beziehen sind? Wie dem nun auch sein möge, so darf ich doch wenigstens das eine hervorheben, dass ein directer Uebergang von Granulationsgewebe zu Narben-

epidermis von histologischen Gesichtspunkten aus keineswegs unmöglich oder auch nur unwahrscheinlich erscheint. Die Zellen des Granulationsgewebes besitzen schon epithelioide Anordnung (vgl. §. 28) und es bedarf nur eines Eckigwerdens ihrer Contouren und ein Austrocknen ihres Ernährungssaftes, um sie zu dem Gewebe umzuformen, welches wir als Narbenepidermis auf den Granulationsflächen sich entwickeln sehen. Was aber möglich und auch wahrscheinlich ist, das ist doch deshalb nicht erwiesen. Uebrigens ist die ganze Frage für die chirurgische Praxis ohne erhebliche Tragweite und für unsere therapeutischen Zwecke können wir immerhin von der Anschauung ausgehen, dass der alten Epidermis bei der Bildung der Narbenepidermis, wenn nicht die ausschliessliche, so doch die Hauptrolle als Matrix des neuen Gewebes zufällt.

§. 92. Die Aufpflanzung der Epidermis auf Granulationsflächen.

Indem wir uns auf diese Basis stellen, werden wir die Prognose für die Schnelligkeit der Ueberhäutung einer Granulationsfläche immer aus dem Verhältniss der Randlänge, welche alte Epidermis trägt, zum Flächeninhalt der Granulationsfläche beurtheilen müssen. Die Kreisform der letzteren wäre von theoretischem Gesichtspunkt die unglücklichste, weil der Kreis den kürzesten Umfang im Verhältniss zur Grundfläche besitzt; die Begrenzung der Granulationsfläche durch spitzzackige Linien würde die besten Aussichten gewähren, weil sie unverhältnissmässig viel epidermistragenden Rand im Verhältniss zum Flächeninhalt besitzen. Der theoretischen Voraussetzung entspricht auch die praktische Erfahrung, und demgemäss kann man sich die Frage stellen, ob es nicht angemessen und möglich ist, die epidermistragenden Randschichten künstlich zu vermehren? In jüngster Zeit haben wir nun wirklich gelernt, diese Aufgabe in sehr befriedigender Weise zu lösen, und wir verdanken diesen erheblichen therapeutischen Fortschritt den Untersuchungen und Erfahrungen Reverdin's. Die Idee, Hautstücke aus ihren natürlichen Verbindungen entnommen auf Wundflächen zu überpflanzen und dieselben so künstlich zu überhäuten, ist zwar alt und in der Geschichte der plastischen Chirurgie wird berichtet, dass die Indier schon in vergangenen Jahrhunderten Hautstücke aus der Glutäalgegend ausschnitten, um sie in Defecte der Nase zu verpflanzen, und dass in diesem Jahrhundert deutsche Chirurgen dem Beispiel der Inder

gefolgt sind. Unsere Aufgabe kann es aber nicht sein, den verschlungenen Pfaden der Geschichte zu folgen, und schliesslich kann doch Reverdin das Verdienst nicht abgesprochen werden, dass er die Hautüberpflanzung als therapeutisches System ausgebildet und ein Heilverfahren von grossem Werth hierdurch geschaffen hat. Unseren praktischen Zwecken gemäss mag es mir gestattet sein, Ihnen, m. H., einige praktische Regeln für die Handhabung des Verfahrens Reverdin's zu geben und daran nur eine kurze theoretische Beurtheilung des Vorgangs anzuknüpfen, welchen wir bei unseren klinischen Studien täglich unter unseren Augen verlaufen sehen.

Eine nothwendige Vorbedingung für das Gelingen der Epidermisverpflanzung auf granulirende Flächen ist eine normale, kräftige Bildung der Granulationen, welche bis zur Entwickelung einer intensiv rothen und körnigen Fläche fortgeschritten sein muss. Deshalb kann man auch z. B. bei traumatischen Hautdefecten nicht wohl vor Ablauf der ersten 14 Tage die Epidermisaufpflanzungen beginnen. Erwünscht, wenn auch nicht unumgänglich nothwendig, ist ferner eine so reichliche Entwickelung des Granulationsgewebes, dass das Niveau der Granulationen das Niveau der umgebenden Haut ziemlich erreicht hat. Man reinigt die Granulationsfläche von Eiter, hebt dann von der dünnen Hautdecke des Oberarms, etwa von der Bedeckung des M. biceps, mit einer Hakenpincette einen kleinen Kegel von Haut auf, und trennt durch einen flachen Schnitt des gut schneidenden Messers ein Stück Haut von der Grösse eines halben bis ganzen Quadratcentimeters der Art ab, dass der Schnitt durch den Papillarkörper hindurch fällt. Man erkennt die durchschnittenen Gefässpapillen an den kleinen rothen Punkten, welche durch die minimale Blutung entstehen. Das abgelöste Läppchen wird auf die Granulationsfläche aufgelegt und mit einem Heftpflasterstreif fixirt. Je nach der Grösse der Fläche und den sonstigen Verhältnissen können mit einem Mal 5—10 Hautläppchen überpflanzt werden. Die Ueberpflanzungen von einem Menschen auf den andern geben nicht so sichere Resultate, wie die Ueberpflanzungen von demselben Menschen. Die Benutzung der Haut von frisch amputirten Theilen ist von sehr unsicherem Erfolg, aber auch sie kann gelingen.

Die makroskopischen Erscheinungen an den überpflanzten Hautstückchen sind mit wenigen Worten zu schildern. Das Läppchen bleibt die ersten 1—2 Tage sehr blass, aber schon nach

24 Stunden ist es auf der Fläche ziemlich fest adhärent, wenn nicht überhaupt die Anheilung ausbleibt, was jedoch unter Beobachtung der geschilderten Cautelen nur ausnahmsweise geschieht. Ziemlich häufig wird nun die Hornschicht der Epidermis abgeworfen, jedoch nicht immer, und nun erscheint das kleine Läppchen als eine hellrothe Insel, von der aus schon am 4.—6. Tag nach der Ueberpflanzung Narbenepidermis über die benachbarten Abschnitte der Granulationsfläche hin sich entwickelt. Die angesiedelten Epidermiszellen werden demnach schon nach wenigen Tagen fähig, neue Epidermiszellen zu bilden. Nun kommt es freilich auch vor, dass ein überpflanztes Läppchen nicht anheilt oder dass das schon angeheilte Läppchen nichts leistet, sondern wieder in der Granulationswucherung aufgeht; im ganzen aber ist der Erfolg des Verfahrens sicher. Die epidermidalen Theile vergrössern sich, die Epidermisinseln wachsen einander entgegen und endlich zusammen und verschmelzen dann auch mit dem narbigen Rand, welcher von der umgebenden Haut aus sich gebildet hat. Der Werth des Verfahrens ist zweifellos ein sehr hoher: unheilbare Granulationsflächen, mögen sie wegen der absoluten Grösse des Hautdefects oder wegen der Unverschiebbarkeit der umgebenden Haut (vgl. §. 85) einer spontanen Ueberhäutung unfähig sein, werden durch die Anwendung der Methode Reverdin's heilbar und alle Granulationsflächen können durch die Methode zu einer beschleunigten und sicheren Ueberhäutung gebracht werden.

Wer daran gewöhnt ist, die Ernährung der Gewebe ausschliesslich auf die Blutcirculation zu beziehen, der muss die beschriebene Anheilung von losgetrennten Hautstückchen als eine sehr seltsame und wunderbare Erscheinung betrachten. Für uns, die wir uns schon früher ein physiologisch präcisirteres Bild von der Ernährung der Gewebe entwarfen und die wir den Kreislauf des Plasmas in den Zellen und Saftcanälen der Gewebe in seiner vollen Bedeutung würdigen (vgl. §. 29), ist die Erscheinung zwar auch sehr bemerkenswerth, aber doch nicht im entferntesten räthselhaft. Die Ernährung des überpflanzten Hautstücks wird zuerst und für eine kurze Zeit ausschliesslich eine plasmatische Ernährung sein und diese Modalität der Ernährung wird an den epithelioiden Zellen des Rete Malpighi, welche einen regen Verkehr des Ernährungssaftes von Zelle zu Zelle gestatten, recht günstige anatomische Bedingungen finden. So erklärt es sich auch, dass der Erfolg für diejenigen Hautstücke am besten gesichert ist, welche

durch Trennung im Papillarkörper gewonnen werden und demgemäss die tiefsten Schichten des Rete Malpighi auf der Wundfläche besitzen, während eine flachere oder tiefere Trennung der Haut den Erfolg compromittiren kann. Von Seiten des Granulationsgewebes sind auch wieder die Bedingungen für das Ueberströmen des Ernährungssaftes zu dem aufgepflanzten Hautstückchen sehr günstig; denn die Zellen des Granulationsgewebes finden in den Zellen des Rete Malpighi äquivalente Nachbarn, mit denen sie leicht verschmelzen können. Dazu kommt die rege Gefässneubildung, welche schon dem Granulationsgewebe charakteristisch ist und welche ihre Schlingen bald in das Rete Malpighi vorschieben kann. Wenn endlich zwischen den Zellen des letzteren das plasmatische Canalsystem existirt, welches man dort zu vermuthen hat (§. 83), so wird das Blut diese Bahnen sofort benutzen können und wir erhalten dann eine beschleunigte Vascularisation im überpflanzten Hautstück, welche der Vascularisation in dem wachsenden Granulationsgewebe (§. 37 u. 38) und der gleichen Vascularisation in der verklebenden Gewebsschicht bei der prima intentio (§. 88) gleich zu setzen ist. Gerade mit dem Vorgang der primären Vereinigung frischer Wundflächen ist das Anwachsen der Hautstückchen auf Granulationsflächen wohl sehr ähnlich in allen Beziehungen, und es kann dabei kaum sehr in Betracht kommen, dass hier die Gefässneubildung nur von einer Fläche aus geschieht, weil eben diese Fläche, das Granulationsgewebe, in dem Akt der Gefässneubildung schon begriffen ist. So liegt uns die Deutung des ganzen Vorgangs wohl hinlänglich klar, und ich darf darauf verzichten, Ihnen, m. H., alle die Beobachtungen und Erfahrungen, welche auf diesem neu gewonnenen Gebiet der chirurgischen Physiologie gewonnen worden sind, im Detail mitzutheilen. Als Curiosität sei nur erwähnt, dass man nicht nur die pigmentirte Negerhaut auf weisse Menschen, sondern auch Schleimhäute aller Art, selbst solche mit Flimmerepithel und endlich sogar Schleimhaut von Thieren auf menschliche Granulationsflächen erfolgreich verpflanzt hat. Im übrigen ist, obgleich die Arbeit Reverdin's erst vor 3 Jahren erschien, die Literatur über die Hautverpflanzung schon zu einem Umfang angeschwollen, welche eine genaue Analyse als eine schwere Aufgabe erscheinen lässt. Das Wissenswürdigste für die praktische Handhabung des Verfahrens, wie ich es Ihnen mittheilte, wird für Ihre Zwecke auch genügend sein.

§. 93. Wiederanheilung accidentell abgetrennter Hautstücke.

Nachdem wir das Verfahren Reverdin's zur Ueberpflanzung kleiner Hautstücke auf Granulationsflächen erörtert haben, dürfen wir mit wenigen Worten über die Anheilung der accidentell abgelösten Körpertheile, wie abgehauener Nasentheile, abgetrennter Fingerkuppen, abgebissener Stücke der Zunge u. s. w. hinweg gehen. Schon längst waren trotz der Zweifel skeptischer Chirurgen so viel sichere Beobachtungen über die gelungene Wiederanheilung solcher Stücke gesammelt worden, dass man die Thatsache als solche anerkennen musste. Sie verliert aber auch nach unseren heutigen Kenntnissen von der Ernährung alles Räthselhafte. Die plasmatische Circulation wird auch in diesen Fällen die Ernährung so lange erhalten können, bis sich neue Gefässe von der centralen Wundfläche in das periphere Stück hinein schieben. Nur wird die Anheilung nicht so regelmässig erwartet werden dürfen, wie bei der kunstvollen Aufheilung kunstvoll abgetrennter Hautstücke auf gute Granulationsflächen; die Bedingungen sind weder dem plasmatischen Kreislauf noch der Gefässneubildung so günstig, wie wir sie bei der Reverdin'schen Ueberpflanzung benutzen können. Nach alter Erfahrung wird die Anheilung der durch eine zufällige Verletzung abgetrennten Körpertheile besser garantirt, wenn zwischen der Verletzung und der Aufpflanzung ein kurzer Zeitraum von einigen Minuten liegt, und noch nach Stunden hat man einen Erfolg der so spät versuchten Vereinigung constatirt. Gewiss wird das Aufeinanderdrücken frisch blutender Flächen der Wiederherstellung der plasmatischen Circulation nicht günstig sein, weil das extravasirte Blut die durchschnittenen Saftcanäle verschliesst, und auch das Verharren von venösem Blut in den Gefässen des abgetrennten Stücks ist nicht günstig, weil für den Fall, dass das Blut der neugebildeten Gefässe in die alten Gefässe einströmen und ihre Canalisation mit benutzen wollte, ein Hinderniss durch die Gegenwart venöser Gerinnsel gegeben wäre. So darf man es wohl für den Versuch einer Wiederanheilung eines vom Körper getrennten Theils als praktische Regel betrachten, dass man das Aufhören der Blutung von den Wundflächen abwartet und die Blutcoagula von ihnen sorgsam vor der Vereinigung entfernt.

§. 94. Secundäre Veränderungen der Hautnarben.

Wir haben nun die Hautdefecte bis zu ihrer — sei es natürlichen, sei es künstlichen — Ueberhäutung, bis zur Vollendung der Vernarbung verfolgt. Es erübrigt nur, dass wir noch die Eigenthümlichkeiten der Narben in soweit kennen lernen, als dieselben ihrer idealen Aufgabe, eine physiologische Ergänzung des verloren gegangenen Hautstücks zu gewähren, nicht in vollem Umfang gerecht und ihrerseits wieder Ausgangspunkt von neuen Entzündungen werden. Wir müssen nun in diesen Beziehungen zwei Perioden im Leben der Narbe unterscheiden, von denen die erste den frischen, so zu sagen kindlichen Zuständen der Narbe angehört, die zweite aber der erwachsenen, consolidirten, unveränderlich gewordenen Narbe eigen ist. In der ersten Zeit ist ja die frische Narbe nichts anderes, als ein von dünner Epidermisdecke überzogenes Granulationsgewebe und den Erkrankungen des Granulationsgewebes noch unterworfen. Nun geschieht im Granulationsgewebe nichts häufiger, als dass neue Irritamente von irgend einem Punkte, z. B. von einem faulenden Eitertröpfchen aus, in dasselbe eindringen, und dann werden die Granulationen wieder zu Eiter umgeschmolzen, entweder in Form kleiner Abscesse (Granulationsabscesse), oder häufiger in Form einer flächenhaften Zerstörung, einer Geschwürsbildung. Die frische Narbe unterliegt der gleichen Gefahr, sobald die Narbe noch nicht über die ganze Fläche gebildet wurde und demnach noch eiternde Granulationspartieen zum Nachbar hat. So kann es geschehen, dass der Epidermisüberzug mehrmals wieder von den eiternden Granulationen durch die Eiterung abgeworfen wird, bis endlich die ganze Fläche von Epidermis überzogen ist. Nun mindert sich die Gefahr einer neuen Vereiterung der Granulationen, aber sie erlischt nicht ganz; denn der dünne Epidermisüberzug der frischen Narbe besitzt noch nicht die volle Widerstandsfähigkeit, wie die normale Haut, gegenüber den aus der Luft andrängenden Monadenkeimen, welche auch durch die feinste Pore eindringen können und in dem zellenreichen und gefässreichen Gewebe einen günstigen Boden für ihre Entwickelung finden. Die praktischen Consequenzen, welche man aus diesen Erfahrungen abzuleiten hat, lauten dahin, dass man bei noch bestehender Eiterung nicht ganz von dem desinficirenden Verfahren abstehen darf und hierdurch die in Bildung begriffene Narbe vor der Vereiterung schützen muss, und dass

man die frische Narbe auch nach Erlöschen der Eiterung nicht ganz ohne Schutz vor mechanischen Insulten lassen soll. Eine Lage Watte, mit einer Binde befestigt, schützt die jungen Narben wenigstens an den Extremitäten sehr bequem und immer sehr wirksam.

Eine Narbe kann so alt werden, wie nur möglich, ohne jemals eine keineswegs erwünschte Eigenschaft zu verlieren, nämlich eine sehr geringe Mächtigkeit des epidermidalen Ueberzugs. In dieser Beziehung erfährt zwar die heranalternde Narbe in der zweiten Periode ihres Lebens einige Besserung, aber die volle Dicke und Schutzkraft der normalen Haut erreicht die Narbenhaut und vor allem ihr Epidermisüberzug nicht, und wenn man auch gelegentlich in einzelnen Fällen eine bedeutende Epidermisproduction auf alten Narben erkennt, so sind es eben nur Borken und Schuppen, welche nur locker mit ihrem Mutterboden zusammenhängen und deshalb auch mehr als angehäufte Leichen von Epidermiszellen zu betrachten sind. Gegenüber der Verletzbarkeit ihrer Epidermisdecke trägt nun das gefäss- und zellenarme Bindegewebe älterer Narben in sich sehr geringe Neigung zu entzündlichen Processen, und mithin würde die Gefahr der Entzündung bei älteren Narben geringer werden, als bei jüngeren, wenn nicht noch ein anderer Factor ungünstig einwirkte. Das ist der Mangel an Elasticität und Compressibilität, durch welchen die alte Narbe gegenüber der normalen Haut und auch der jungen Narbe ausgezeichnet ist. Die Narbe wird nach der Reduction ihrer Zellen und Gefässe durch Entwickelung von trockenen Bindegewebsfasern ein so starres Gebilde, dass sie unter der Einwirkung geringer quetschender Gewalten einreisst und einbricht. Deshalb ist jeder Druck auf Narben bedenklich, nicht etwa insofern, als die Verletzung der Narbe zu sehr intensiven und schnell auf die Höhe einer mächtigen Eiterung emporsteigenden Entzündungen zu führen geneigt wäre, sondern vielmehr wegen des eigenthümlichen Verlaufs, welchen die an sich niedrigen Entzündungen im Gewebe älterer Narben nehmen. Die nekrosirenden Eigenschaften der Entzündung (§. 40) machen sich hier in grösserem Umfang geltend, so gering die Entzündung auch ist; denn bei den vereinzelten Blutgefässen und Saftcanälchen, welche das alte Narbengewebe durchziehen, bedarf es nur einer Verschliessung an wenigen Punkten, um grosse Strecken allmählig, ein kleines Stück nach dem andern, von dem Narbengewebe absterben zu lassen. So entstehen von kleinen

und oberflächlichen Verletzungen aus grosse eiternde Defecte in der Narbe, in denen auch jede Neigung zu einer Bildung kräftiger Granulationen fehlt, weil in den spärlichen Gefässen des narbigen Mutterbodens keine gehörige Basis für die Massenauswanderung der weissen Blutkörperchen und für die Gefässneubildung zwischen ihnen gegeben ist. Zuweilen schreitet der eiterige Zerfall der Gewebe durch den ganzen Umfang der alten Narbe unaufhaltsam fort, bis endlich die gesunden Nachbargewebe der Narbe von der Eiterung ergriffen und zur normalen Bildung kräftiger Granulationen angereizt werden. Erst dann kommt das Narbengeschwür, wie wir solche Vorgänge mit langsam progressivem Zerfall des Narbengewebes und mit mangelnder Tendenz zur Granulationsbildung nennen wollen, zur Heilung. Freilich gelingt es oft der Kunsthülfe durch die correcte Behandlung den Verlauf schon früher zu corrigiren. Diese Behandlung schliesst sich genau an die Therapie anderer Hautgeschwüre an, welche wir noch werden besprechen müssen (§. 108).

§. 95. Das Panaritium durch anatomische Infection.

Die grob traumatischen Entzündungen der Haut sind nicht die einzigen, welche dieses Organ betreffen, wenn auch zur Entstehung der Entzündung eine Läsion der Haut mindestens bis in die Tiefe des Rete Malpighi vorausgesetzt werden muss. Gehen wir nun von einer solchen Voraussetzung aus, so lassen sich diesem Entstehen manche Fälle von acuten Hautentzündungen unterordnen, von welchen der Laie in der Regel meint, dass sie „von selbst" oder aus „heiler Haut" entständen. Sobald ein kleiner Riss, aus welchem auch nicht ein Tropfen Blut herausgequollen ist, nur die Zellen des Rete Malpighi oder das eventuelle Canalsystem zwischen ihnen berührt hat, so kann schon eine Gruppe von entzündungserregenden Monaden in der Tiefe des Risses sich ansiedeln und ihre Colonen können in den Wegen des Ernährungssaftes und der Lymphgefässe leicht bis zu den gefässhaltigen Theilen der Haut vordringen und hier eine effective Entzündung auslösen. Setzen wir nun einmal den Fall, dass die kleine Risswunde mit einer Flüssigkeit oder mit Luft, welche sehr zahlreiche und sehr entwickelungsfähige Monadenkeime enthält, in Berührung kam, so steigt die Wahrscheinlichkeit der Entzündung und diese selbst wird leicht den Charakter besonderer Acuität und hervor-

ragender Intensität tragen können. Vielleicht werden Einzelne unter Ihnen, m. H., aus den letzten Jahren Ihres Lebens schon selbsterlebte Entzündungen solcher Entstehung berichten können; ich meine die Infectionsentzündungen an den Händen und Fingern, welche Sie in dem anatomischen Präparirsaal, bei den Obductionen und in den chirurgischen Krankensälen sich zuzuziehen in die Lage kommen. Besondere Eigenthümlichkeiten in ihrem Verlauf bieten diejenigen Entzündungen, welche an der Vola manus und an der Vola digitorum auf diesem Wege zu Stande kommen, und dieser Eigenthümlichkeit wegen, welche wir hier nicht übergehen dürfen, hat man ihnen auch den besonderen Namen der Panaritien beigelegt. Das Panaritium bedeutet eine sehr acute, aber local circumscripte und meist zur Nekrose eines Stücks des Unterhautbindegewebes führende Hautentzündung. Es bedarf nur des einfachen Hinweises auf die Anordnung des Unterhautbindegewebes an der Vola manus, um den ganzen Charakter des Panaritiums ohne Mühe zu begreifen. Neben der mächtigen Tiefenentwickelung dieses Gewebes, welches an vielen Stellen die Dicke mehrerer Millimeter erreicht, ist die bemerkenswerthe und auch früher schon hervorgehobene (§. 86) Eigenthümlichkeit zu betonen, dass es aus sehr kurzen, starren Fasern zusammengesetzt ist, welche vom Papillarkörper ab in senkrechtem Verlauf in die Tiefe sich erstrecken und die fast absolute Unverschiebbarkeit der Cutis auf den tieferen Theilen bedingen. Ein entzündlicher Process, welcher zwischen und in diesen Fasern spielt, wird längs der Gefässe, Saftcanäle und Lymphgefässe in senkrechter Richtung in die Tiefe fortgeleitet, ohne sich weithin in der Fläche zu verbreiten; dabei sind die entzündlich gewucherten Gewebe von den starren Fasern ihrer Umgebung eingeschnürt, und deshalb entstehen, neben dem heftigem Schmerz, welcher auf die Einklemmung der Nerven zu beziehen ist, auch bedeutende Circulationsstörungen, Compressionen von Venen und Arterien, und damit ist die Bedingung für die nekrosirende Wirkung des entzündlichen Processes gegeben. Das Panaritium endet entweder durch Demarkation und Ausstossung eines nekrotischen, aber selbstverständlich von Eiter imprägnirten Bindegewebspropfes, oder es trifft bei dem Fortschreiten in die Tiefe, indem es die Grenzen des Unterhautbindegewebes überschreitet, auf ein lockeres, langfaseriges Bindegewebe, welches die Eiterung schnell auf der Fläche fortpflanzt und damit den Charakter der panaritialen Entzündung vernichtet. Dann wird aus

dem Panaritium eine Phlegmone. Bevor wir aber die Phlegmone in ihren Bedingungen uns klar legen, wird es nothwendig sein, noch einige ätiologische Interessen des Panaritiums und der ihm verwandten Entzündungsformen zu verfolgen.

§. 96. Die Panaritien im allgemeinen.

Wenn ich als erstes Beispiel für die Entstehung panaritialer Entzündungen die Leicheninfection erwähnte, so geschah es deshalb, weil ich von Ihnen voraussetzen durfte, dass gerade diese Entstehung Ihnen bekannt oder doch wenigstens nicht sehr fremd sein würde. Nun darf ich Ihnen, m. H., nicht verhehlen, dass manche Autoren die Identität der Infectionspanaritien mit den Panaritien des alltäglichen Lebens nicht zugeben werden, indem man früher ein eigenes Leichengift den hohen Erscheinungen der Infection substituirte. Es geschah dieses zu einer Zeit, in welcher das Contagium vivum der gewöhnlichen Entzündung noch unbekannt und der Fäulnissprocess selbst noch gänzlich undurchforscht war. Heute drängen alle Erfahrungen darauf hin, dass wir die Monaden der faulenden Gewebe als den Infectionsstoff der Leichen anzusprechen haben; die sehr acute Wirkung der von der Leiche in die lebenden Theile des Studirenden oder des Arztes eindringenden Substanzen erklärt sich leicht durch die acute und massenhafte Entwickelung der Monaden in den ersten Tagen der Fäulniss. Wenn wir nun der Aufstellung eines eigenen Leichengiftes entbehren können, so wird gegen die Identität der Infectionspanaritien mit den Panaritien, wie wir sie täglich an den Fingern von Laien zu behandeln haben, nichts Wesentliches einzuwenden sein; ja eine genaue Vergleichung der für Fingerpanaritien prädisponirenden Beschäftigungen liefert für diese Identität nur noch sicherere Anhaltspunkte. Dass die Panaritien der Abdeckergehülfen und der Schlächtergesellen wohl in ihrem Entstehen unseren anatomischen und chirurgischen Infectionspanaritien sehr nahe stehen, wird keines weitern Beweises bedürfen. Die Panaritien der Köchinnen und Dienstmädchen finden wieder darin ihre Erklärung, dass die Hände gerade dieser Klasse von dienstbaren Geistern kleinen Risswunden der Epidermis und gleichzeitig dem Contact mit allerlei schmutzigen, d. h. eventuell monadenhaltigen Gegenständen ausgesetzt sind. Ein wesentliches Contingent zu der Summe der Panaritien liefern dann noch die Holzarbeiter, Tischler, Zimmerleute u. s. w.; aber auch bei ihnen trifft die doppelte Bedingung,

die geschäftliche Prädisposition zu kleinen Risswunden der Haut und zum Berühren entzündungserregender Stoffe zu. Wenigstens geht aus anderen Erfahrungen hervor, dass das Holz sehr entzündungserregend wirken kann, wahrscheinlich, weil in den Fasern der feuchten und zuweilen effectiv faulenden Holzoberflächen Monaden in grosser Zahl vorhanden sein können. So gehört ein Einwachsen eines Holzsplitters, welcher in die Gewebe durch eine feine Stichöffnung in der Haut eindrang, auch dann zu den grössten Seltenheiten, wenn die Hautöffnung sofort wieder verklebte; meistens werden solche Holzstücke durch eine acute Eiterung wieder aus dem Körper eliminirt. Metallstücke dagegen können jahrelang und lebenslang in dem Körper verharren, ohne eine Spur von Entzündung zu erregen. Ich selbst fühlte vor mehrern Jahren eine Kugel in der Wade eines alten Officiers, welcher dieselbe in der Schlacht an der Beresina in sich aufgenommen und fast 50 Jahre lang mit sich herumgetragen hatte. Abgebrochene Messerklingen hat man ebenso völlig harmlos viele Jahre lang in den Geweben liegend beobachtet. Die Kugeln der modernen Geschosse bieten deshalb für das Einheilen in den Geweben weniger Chancen, weil sie sehr häufig deformirt sind, bevor sie in den Körper eindringen, und weil sie die Gewebe zu sehr zertrümmern; doch sind auch in den letzten Kriegen immer wieder Fälle von totaler, und wie es scheint definitiver Einheilung von Kugeln beobachtet worden. Mit allen diesen Erfahrungen stimmt die Thatsache vollkommen überein, dass Metallarbeiter im strengsten Gegensatz zu der Prädisposition der Holzarbeiter für Panaritien sich fast immun zeigen.

§. 97. Die Furunkel und Carbunkel.

Die Localisation der Panaritien auf die Volarfläche der Finger und der Hand erklärt sich nicht allein aus der Anordnung des Unterhautbindegewebes an diesen Stellen, sondern auch durch die fortwährende Berührung, in welche wir gerade diese Flächen mit fremden Gegenständen bei dem Akt des Greifens und Fühlens bringen. Die einzige Fläche, welche in allen diesen Beziehungen mit der Innenfläche der Hand verglichen werden kann, ist die Plantarfläche des Fusses; aber es begreift sich leicht, dass hier doch die Riss- und Stichwunden der Epidermis und ebenso ihr Contact mit entzündungserregenden Stoffen ganz andere, viel schlechtere Chancen haben, als an der Hand. Das Barfussgehen

verschiebt schon etwas die Verhältnisse, und in der That kann man gelegentlich auch an der Planta pedis Panaritien in ihren klassischen Formen entstehen und verlaufen sehen. Die gleiche Ursache, welche an der Palma manus oder an der Planta pedis eine panaritiale Entzündung auslöst, wird an der Dorsalfläche von Hand und Fuss oder an irgend einem anderen Hautabschnitt mit anderer Construction des Unterhautbindegewebes eine Entzündung anderer Form hervorbringen können. Nun kommen aber doch auch an den Hautparthieen mit langen Bindegewebsfasern local begränzte, acute und in Nekrose eines Stücks Bindegewebe culminirende Entzündungen vor, welche demnach in ihrem Charakter den Panaritien sehr nahe stehen. Nur verlaufen sie nicht in dem Unterhautbindegewebe, sondern um eine Schicht oberflächlicher, nämlich im Gebiet des Papillarkörpers, und deshalb tragen sie auch mit Recht einen besonderen Namen. Ich meine die Furunkel. Auch sie können das Resultat einer zweifellosen Infection sein, und neben der Gefahr, an der Vola manus ein Panaritium durch Beschäftigung mit Leichen und Leichentheilen zu acquiriren, werden Sie immer noch mit der gleichen Gefahr zu kämpfen haben, dass Ihr wissenschaftlicher Eifer mit einem oder einigen Infectionsfurunkeln schlecht belohnt wird. Gerade bei den Infectionsfurunkeln an der Dorsalfläche der Hand kann man nun eine interessante Thatsache über die ersten Anfänge des Furunkels feststellen, nämlich die Entwickelung der Furunkel aus Entzündungen der Haarscheiden. Sie bilden, wie ich auch früher schon hervorhob (§. 82), Stomata der Haut, welche wegen der trägen Secretion in den Talgdrüsen und wegen der Eigenthümlichkeit des Secrets der Einwanderung von Monaden keine besonderen Widerstände entgegen setzen. So bedarf es wohl nur der Ansiedelung einer Gruppe von Monadenkeimen in der Crypte des Haarfollikels, um von hier aus ihre Sprösslinge in die Tiefe zur und in die Papille mit ihren Gefässen und in die gefässreiche Nachbarschaft der Talgdrüsen einwandern zu lassen. Die Structur der Papillen und ihrer nächsten Umgebung mit Einschluss der Umgebung der Talgdrüsen entspricht durch den unregelmässigen Verlauf der in verschiedenen Richtungen sich kreuzenden Fasern des Bindegewebes so sehr der Structur des Unterhautbindegewebes an der Palma manus, dass der Charakter der Entzündungen, ihre Circumscription und ihre Neigung zur Nekrosirung des Bindegewebes an beiden Stellen der gleiche ist. Der Furunkel ist

das Panaritium des Papillarkörpers. Nun ist es freilich nicht leicht, für alle Furunkel die Entstehung aus der Entzündung eines Haarfollikels nachzuweisen; aber schon die konische Gestalt des Furunkels spricht für diese Entstehung und wenn auch einzelne Furunkel einen anderen Ausgangspunkt haben sollten, so dürfen wir immerhin die Mehrzahl derselben auf eine primäre Entzündung in den Haarscheiden und ihren Talgdrüsenannexen beziehen. Der Furunkel wird durchschnittlich ziemlich klein bleiben müssen an allen den Punkten, an welchen die Talgdrüsen und die Haarscheide nicht weit in die Tiefe reichen und das starrfaserige Bindegewebe des Papillarkörpers nur geringe Mächtigkeit besitzt, und in der That ist die räumliche Ausdehnung der Furunkel, sowie ihrer nekrotischen Bindegewebspröpfe im Durchschnitt etwas kleiner, als an den Panaritien der Hand und der Finger. Nur unter besonderen Verhältnissen ändert sich das Verhältniss und die Zunahme des Furunkels in der Breite und Tiefe kann unter besonderen Bedingungen der Art werden, dass der Entzündungsheerd faustgross wird und das Bindegewebe in mächtigen Fetzen nekrosirt. Diesen riesenhaft angewachsenen Furunkeln geben wir dann auch einen anderen Namen; wir nennen sie Carbunkel, und was nun die Bedingungen der Carbunkelbildung betrifft, so können dieselben als anatomische und als ätiologische bezeichnet werden. Der Lieblingssitz der Carbunkel ist die Haut der Nacken- und der oberen Rückengegend, und hier hat Waldeyer auf Veranlassung Lücke's nachgewiesen, dass die Haarscheiden eine enorme Tiefenentwickelung bis zu 4 Mm. Länge erreichen und überdies sehr senkrecht in die Tiefe steigen, sowie eine auffällig häufige Gruppirung von 2 bis 4 Haarscheiden in der Nackengegend sich kundgiebt. Die bedeutende Mächtigkeit des Unterhautbindegewebes und die Starrheit der unregelmässig durch einander gewirrten Fasern desselben unterstützen die Tiefenentwickelung des Entzündungsheerdes, und was die Breitenentwickelung betrifft, so wird die Einklemmung, unter welcher sich die primär entzündete Parthie befindet, zu einer längeren Retention des gebildeten Eiters, zu einer Multiplication der Entzündungserreger und zu einer weiteren Einwanderung der vervielfältigten Monaden in die benachbarten Haarscheiden und ihre Umgebungen führen können. So ist es immer möglich, dass auch der Carbunkel mit der consecutiven Nekrose und Exfoliation von zolllangen und zollbreiten Bindegewebsfetzen von der Infection eines einzigen Haar-

follikels ausgeht; möglich aber ist es auch, dass mehrere benachbarte Haarscheiden zu derselben Zeit von derselben Infection befallen werden. Das Unterhautbindegewebe der Lippen zeigt ähnliche Bedingungen für die Entstehung des Carbunkels, wie das Unterhautbindegewebe der Nackengegend, wenigstens in Betreff der bedeutenden Mächtigkeit und der Starrheit der einzelnen Fasern; es erstreckt sich, von dünnen Muskelplatten durchwebt, in einer Continuität in das submuköse Gewebe, so dass die gesammte Dicke der Lippen eigentlich aus einer einzigen Schicht von ziemlich starrem faserigem Unterhautbindegewebe besteht. Ungefähr ähnliche Verhältnisse bietet auch noch die Wangen- und der Glutäalgegend dar. Findet man nun aber am Vorderarm oder am Oberarm einen hühnereigrossen Carbunkel, während hier doch in keiner Weise eine anatomische Prädisposition gegeben ist, so lässt sich für diese riesenhafte Flächen- und Tiefenentwickelung der acuten Haarscheidenvereiterung, welche übrigens nur sehr selten zur Beobachtung kommt, dann auch gewöhnlich die Einwirkung einer besonders kräftigen entzündungserregenden Noxe nachweisen. Die Mehrzahl der Carbunkel am Vorder- und Oberarm bezieht sich auf eine Milzbrandinfection, und hier ist es eben wahrscheinlich, dass die Thätigkeit der grossen Stäbchenbacterien, welche nach Davaine im frischen Blut von an Milzbrand erkrankten Thieren in grossen Mengen sich finden, eine enorme Entzündung in Tiefe und Fläche hervorruft. Der Milzbrandcarbunkel beginnt meistens als gewöhnlicher Furunkel, welcher aber dann schnell zum Carbunkel heranwächst und das Bindegewebe der Haut auf weite Strecken hin nekrosirt.

§. 98. Die Phlegmone des subcutanen Bindegewebes.

Zu den circumscripten acuten Eiterungen der Haut, wie wir sie in dem Panaritium, in dem Furunkel und Carbunkel nun kennen gelernt haben, stehen die phlegmonösen Eiterungen im strengsten Gegensatz. Die Phlegmone setzt eine schnelle Verbreitung der Entzündung auf der Fläche voraus, wie sie an der Haut nur durch sehr lange, parallel geordnete Fasern des Unterhautbindegewebes und durch die zwischen ihnen verlaufenden Lymphgefässe ermöglicht wird. Die Fasern des Unterhautbindegewebes enthalten Saftcanalsysteme, welche längs der Richtung der Fasern verlaufen, und in diesen ist der Wanderung der Monaden und der Eierkörperchen ein bestimmter Weg gewiesen. Wie diese Entzündungserreger

und Entzündungsproducte nun in den schmalen Pfaden der Saftcanäle sich vorwärts bewegen, so werden sie auch zwischen den Fasern des Bindegewebes auf der breiten Heerstrasse der Lymphgefässe vom Lymphstrom fortgetragen. Der Transport in den frei circulirenden Lymphgefässen würde nun freilich nichts anderes bedeuten, als dass die Monaden und Eiterkörperchen entweder in die nächste Lymphdrüse eingeschwemmt würden und hier im Gewebe der Drüse aufgehalten eine Lymphadenitis (vgl. Cap. 13) hervorbrächten, oder dass sie, die Lymphdrüsen passirend, in den Blutstrom kämen und hier allgemeine Störungen auslösten (vgl. Cap. 16). In der That gehört nun auch die Lymphadenitis und das Fieber zu dem Symptomencomplex der Phlegmone, und würden unsere weiteren Untersuchungen über diese Vorgänge in manchem Punkt wieder an die Erörterung der Phlegmone anknüpfen müssen. Vorläufig aber darf wenigstens das hervorgehoben werden, dass der Transport von Monaden und Eiterkörperchen in den Lymphgefässen die freie Circulation in denselben gefährdet und endlich aufhört. So wird bei der Phlegmone das einzelne Lymphgefäss durch allmähliges Ansammeln und Ausstopfen seines Lumens mit Monaden und Eiterkörperchen immer durch eine Periode einer sehr verlangsamten Lymphcirculation bis zur vollkommenen Lymphostase gelangen, und in dem langsam circulirenden Lymphstrom werden immer wieder Monaden und Eiterkörperchen von der primär von der Eiterung befallenen Stelle in centraler Richtung gegen das Herz hin fortbewegt. Die Verbreitung der Phlegmone, soweit sie an den Lymphstrom geknüpft ist, muss mithin nothwendiger Weise von der Peripherie des Körpers immer in der Richtung des lymphatischen Kreislaufs gegen das Herz hin verlaufen. Dem entspricht auch das Resultat der Beobachtung, und bei der subcutanen Phlegmone der Extremitäten können wir fast ausnahmslos constatiren, dass ihr Verlauf in der Richtung von den Fingern zur Achselhöhle, von den Zehen zur Inguinalgegend sich entwickelt. Indessen ist die Fortverbreitung der Entzündung in den Saftkanälen des Bindegewebes auch nicht zu unterschätzen, und ihr haben wir es wohl Schuld zu geben, dass die subcutane Phlegmone sich auch partiell in der dem Lymphstrom entgegengesetzten Richtung verbreitet und in Ausnahmefällen auch wohl ausschliesslich einmal dieser Richtung der Verbreitung folgt. Der erste Anstoss zu der subcutanen Phlegmone wird in vielen Fällen durch directe Verletzungen des subcutanen Bindegewebs gegeben; in vielen anderen

Fällen kann bei oberflächlichen Verletzungen die Entzündung zunächst längs der kleinen Lymphgefässe des Papillarkörpers oder in seinen Saftcanälen sich fortpflanzen, bis sie das Unterhautbindegewebe erreicht und nun den günstigen Boden für eine schnelle Fortleitung in der Fläche gewonnen hat. Deshalb gehen auch manche Phlegmonen von panaritialen und furunculösen Entzündungen aus, welche ihren primären Charakter der Circumscription verlieren, sobald die Entzündung in der Tiefe in das Gebiet des lockeren, langfaserigen Unterhautbindegewebes eintritt.

§. 99. Die Hautentzündung durch Verbrennung.

Es wäre eine einseitige Auffassung von dem Gang und Wesen der Hautentzündungen, auch so weit sie der chirurgischen Praxis und Therapie angehören, wenn ich mich auf die rein mechanischen Trennungen der Haut und auf ihre Beziehungen zur Entstehung der Entzündung beschränken wollte. Das Verständniss der Hautentzündung wird zwar wesentlich erleichtert und am besten angebahnt, wenn die Untersuchung von den Wunden im engern Sinne des Wortes ausgeht; aber nachdem wir nun schon eine feste Basis für das Verständniss der traumatischen Hautentzündung gewonnen haben, dürfen wir wohl noch einen Schritt weiter gehen und auch die Fälle von etwas dunkeler Aëtiologie der Entzündung mit in den Kreis unserer Betrachtung ziehen. Aufsteigend von den leichteren zu den schwierigeren Problemen wollen wir hier an die traumatischen Continuitätstrennungen die Wirkungen der Wärme und Kälte auf die Haut und ihre Beziehungen zu den Hautentzündungen anknüpfen.

Wie die Haut dem Körper einen Schutz gegen die von aussen her auf ihn andrängenden Entzündungserreger gewährt, so erfüllt sie auch noch eine weitere segensreiche Mission für die Sicherung unseres physiologischen Wohlbefindens, indem sie als Regulator der Körperwärme dient. In dieser Mission concurrirt die Haut mit der Thätigkeit der Lungen, und wenn auch die Lungen als Wärmeregulatoren ersten Ranges angesehen werden müssen, so bedürfen sie doch in dieser Thätigkeit der Unterstützung durch die Haut. Während in der Wärmeregulation von Seiten der Lunge neben der einfachen Wärmeabgabe vom Blut der Lungencapillaren an die Luft der Lungenalveolen noch ein complicirter chemischer Vorgang, der Gasaustausch der Athmung, mit seinen die Temperatur beeinflussenden Wirkungen in Erscheinung tritt, so mag wohl in den Gefässen der Haut die einfache Wärmeabgabe vom Blut

an die umgebende Luft den wesentlichsten Factor der Wärmeregulation an der Hautoberfläche bilden. Der einzige Factor ist es auch hier nicht; denn die Verdunstung der Ernährungsflüssigkeit des Rete Malpighi spielt neben ihm seine Rolle, und die Schweissdrüsensecretion muss in doppelter Richtung, sowohl wegen der wärmebildenden Secretion des Schweisses als auch wegen der wärmebindenden Verdunstung des Secrets in Ausschlag gebracht werden. Für uns ist nur eine Erscheinung von wesentlichem Interesse, welche mit zu den wichtigsten Bedingungen der Wärmeregulation auf der Hautoberfläche gehört, nämlich die bedeutende Füllung der Blutgefässe der Haut, welche sich bei jeder physiologischen Erhöhung der Blut- und Körpertemperatur kund giebt. Ich erinnere Sie an die wohlbekannte Erfahrung, dass jede bedeutende Muskelanstrengung ebenso wie eine ungewöhnlich hohe Temperatur der uns umgebenden Luft sofort eine bedeutende Füllung der Blutgefässe der Haut und demnächst eine bedeutende Schweisssecretion hervorbringt. Wir dürfen uns vorstellen, dass entweder von den regulatorischen Centren des Gehirns, oder wenn diese auch fehlen sollten, etwa durch die Berührung der Hautarterien mit erhitztem Blut eine Lähmung der Arterienmusculatur ausgelöst wird. Ein Eintauchen der Haut in sehr warmes Wasser wird Sie darüber belehren, dass die hohe Temperatur in der That eine starke Füllung der Hautgefässe, also wohl eine Lähmung der Muskeln in der Media der Arterien (vgl. Cap. 12) auslöst. In die erweiterten Gefässlumina drängt das Herz grössere Mengen von Blut, alle Capillaren werden mit dem Maximum des Bluts gefüllt, welches sie überhaupt zu fassen vermögen; es entsteht eine Röthung der Haut, ein Erythem, und dieses Erythem hat man seit langer Zeit als ersten Grad der Einwirkung hoher Temperaturen auf die Haut, als ersten Grad der Verbrennung bezeichnet.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass dieses Erythem als entzündliche Erscheinung nicht zu betrachten ist und als einfache mechanische Störung des Kreislaufs, nach Analogie der Hyperämie, wie wir sie durch Sympathicus durchschneidung am Hals in der betreffenden Kopfhälfte hervorrufen (§. 33), aufgefasst werden muss. Auch erfolgt der Ausgleich der Störung, wenn eine nicht allzuhohe Temperatur nur einen kurzen Zeitraum auf die Haut einwirkte, sehr schnell und ohne eine Spur von Entzündung im Gefolge zu haben. Bei etwas intensiverer Einwirkung, besonders bei etwas längerer Dauer derselben, tritt nun aber eine zweite Erschei-

nung neben dem Erythem auf, welche den Vorgang der Verbrennung dem entzündlichen Process schon sehr nahe rückt, nämlich die Bildung von Blasen im Rete Malpighi. Die Dilatation der kleinen Arterien führt natürlich nicht allein zu einer bedeutenden Blutfülle in den Capillaren, sondern auch zu einer erheblichen Steigerung des intravasculären Drucks, und dann werden grössere Mengen von Ernährungssaft aus den Capillarschlingen in den Papillen ausgepresst (§. 82), Der Ernährungssaft wird so lange den normalen Bahnen, also den Saftcanälen der Papillen und den intercellularen Canälen des Rete Malpighi (wenn solche existiren) folgen, als diese noch die grössere Quantität der Flüssigkeit aufzunehmen vermögen. Ist das Maass der Dilatation der Canäle erschöpft, so werden sie gesprengt und die Ernährungsflüssigkeit sammelt sich in grösseren Tropfen in den Geweben an. Die Hornschicht wird blasig abgehoben, weil in ihren Zellen kein Saft strömt und die Blasen werden mithin ziemlich genau die Grenze zwischen Hornschicht und Schleimschicht der Epidermis einhalten. Bei der Blasenbildung, welche man als zweiten Grad der Verbrennung zu bezeichnen pflegt, fehlt von den Cardinalsymptomen der Entzündung kein einziges mehr; wir beobachten Calor, Tumor, Rubor, Dolor. So könnte man meinen, dass die Einwirkung der Wärme direct als entzündungserregendes Irritament anzusehen und die Blasenbildung der Epidermis durch Wärmeeinwirkung als unmittelbare Entzündung zu deuten sei. Der weitere Verlauf kann aber auf das bestimmteste darthun, dass eine solche Auffassung unbegründet ist; denn der Schmerz, die Wärme, die Röthung können in kurzer Frist, nachdem die Einwirkung der Wärme vorübergegangen ist, verschwinden, und der Tumor, die Blase schwindet gelegentlich auch durch Berstung der Hornschicht oder durch die normale Abschilferung derselben. Nach Abfliessen oder Vertrocknen der ergossenen Flüssigkeit liegt normale Epidermis schon wieder an der Oberfläche und so verläuft von der Bildung der Blase ab alles in harmloser, man könnte sagen in spurloser Weise. Bei der Möglichkeit dieses günstigen, durch keine entzündlichen Erscheinungen complicirten Verlaufs liegt aber auch die andere Möglichkeit nicht fern, dass die Blasenbildung der Ausgangspunkt für eine effective Entzündung wird, und wir dürfen vermuthen, dass diese consecutive Entzündung wieder durch das Hinzutreten unserer bekannten Entzündungserreger von der atmosphärischen Luft aus geschieht. Die Hornschicht über der Blase ist stark gespannt und wird in

diesem Zustand insufficient für den Schutz der von ihr bedeckten Theile, permeabel für die Monadenkeime. Sie dringen ein, finden in dem Inhalt der Blase eine günstige Stätte für ihre Ernährung und Vermehrung, wandern durch das Rete Malpighi in den Papillarkörper, dringen in seine Blutgefässe und veranlassen die Auswanderung von weissen Blutkörperchen, welche sich nun ihrerseits in dem Inhalt der Blase anhäufen, ihn trüben, so dass schliesslich die Blase einen eitrigen Inhalt und einen rothen entzündlichen Hof erhält. Der Eiter wird spontan durch Berstung der Epidermis oder kunstvoll durch Incision derselben entleert, und nun folgt meist auch wieder schnell eine Ueberhäutung des frei liegenden Rete Malpighi mit einer verhornten Epidermisschicht. Man hat übrigens diesen Gang der Ereignisse nicht etwa gerade bei dieser Gelegenheit festgestellt, sondern man kann nur aus Analogieen auf die Einwanderung der Monaden bis in den Papillarkörper und auf die Rückwanderung der weissen Blutkörperchen von hier in die Epidermisblase schliessen. Als eine ziemlich zutreffende Analogie könnte etwa das Entstehen der Keratitis durch Einstechen einer glühenden Nadel in das Centrum der Hornhaut gelten (vgl. §. 36).

§. 100. Die Nekrose der Haut durch Verbrennung und Aetzmittel.

Ein Schritt weiter in der Intensität und Dauer der Einwirkung eines hohen Wärmegrades auf die Haut wird durch die Nekrose der Haut oder eines Theils derselben bezeichnet. Wir treten damit in den 3. Grad der Verbrennung nach althergebrachter Nomenclatur ein. Die ertödtende Wirkung der Wärme muss wohl hauptsächlich auf zwei Momente von einfach physikalisch-chemischer Dignität bezogen werden, auf die Entziehung des Wassers aus den Geweben durch Verdampfen desselben und auf die Coagulation des Eiweisses und der eiweissähnlichen Substanzen in den Geweben und in dem Blut, welches sie durchkreist. Dass mit dem Eintritt dieser Wirkung jede Spur von Ernährung und von Leben überhaupt in den betroffenen Geweben erlischt, bedarf keiner weiteren Begründung. Für die Bedingungen zur späteren Lösung der nekrotischen Theile von den lebendig gebliebenen sorgt der Akt der Verbrennung selbst, indem am Rand der betroffenen Parthie immer eine Zone liegen muss, welche einer geringeren Intensität der Wärmeeinwirkung ausgesetzt wurde und welche deshalb nur den zweiten Grad der Verbrennung, die Blasenbildung, aufweist. Hier

beginnt meistens der demarkirende Process. Die Eiterkörperchen in dem Inhalt der Blasen und im Papillarkörper tragen durch ihre Wanderung und durch die Production neuer Entzündungserreger die Entzündung vom Rand her gegen die vom Brandschorf bedeckten, lebenden Weichtheile, deren Eiterung und Granulationsbildung schliesslich den Brandschorf ablöst. Mit Benutzung der desinficirenden Deckverbände, welche die Verbrennungsfläche von den Monadenkeimen der Luft trennen, kann man erzielen, dass der entzündliche Process sehr langsam ansteigt und sich an vielen Stellen auf der geringeren Höhe einer Granulationsbildung hält. Das ist besonders erwünscht bei grossen Verbrennungsflächen, deren stürmische Eiterung sowohl durch den Säfteverlust (vgl. §. 40), als auch durch das begleitende Fieber (vgl. II. Abschnitt) das Leben des Verletzten bedrohen würde. Die Ueberhäutung der granulirenden Flächen erfolgt nach den früher erörterten Bedingungen (§ 90); die Grösse der granulirenden Flächen, die Masse des zur Narbe verschrumpfenden Granulationsgewebes (§. 41) bewirken leicht ein Uebermaass von narbigem Zug an den Körpertheilen und sind eine häufige Ursache von perversen Stellungen der einzelnen Körpertheile zu einander. Die Mehrzahl der narbigen Contracturen rühren von den Verbrennungswunden her.

Bei den letzten, dem 4. und 5., Graden der Verbrennung, welche die Chirurgie aufgestellt hat, handelt es sich immer wieder um eine Nekrosirung der Gewebe, und die Grade der Verbrennung sollen nur die verschiedene Tiefe der nekrosirenden Einwirkung bezeichnen. Der fünfte Grad der Verbrennung bedeutet die Mortification eines Körpertheils in seiner ganzen Tiefe, und hierbei kann die Wirkung der Wärme eventuell bis zu einer effectiven Verkohlung der Weichtheile vorgeschritten sein. Dass unter diesen Umständen das Leben nur noch durch eine Entfernung des betroffenen Theils erhalten werden kann, versteht sich von selbst. Im übrigen lassen sich Bemerkungen allgemeineren Inhalts an diese Grade der Verbrennung kaum anknüpfen.

Bei der Bedeutung, welche die Aetzmittel und ihre Anwendung in der chirurgischen Therapie gewonnen haben, mag es nicht überflüssig sein, an dieser Stelle darauf hinzuweisen, dass die Wirkung mancher Aetzmittel mit der übrigens ja auch in gleicher Richtung benutzten Einwirkung der Wärme wohl parallelisirt werden kann. Das Glüheisen kann schliesslich auf die Haut ebenso einwirken, als etwa die rauchende Salpetersäure, die Chromsäure u. s. w.

Wasserentziehung und die chemischen Veränderungen des Eiweisses und seiner Verwandten sind die Hauptmomente für die Wirkung der Aetzmittel. Ob nun das Eiweiss zu einer vollkommenen Lösung und Umsetzung, z. B. durch die Wirkung der Aetzkalis, oder zu einer vollkommenen Gerinnung, z. B. durch die Wirkung der Salpetersäure, gebracht wird, das macht in der einen Beziehung, was den wesentlichen Endzweck der Aetzung, das Nekrosiren der Gewebe betrifft, keinen wesentlichen Unterschied, ist aber doch auch für den weiteren Verlauf, für die Abstossung des Aetzschorfs nicht ganz gleichgültig. Der Kalischorf enthält immer eine Menge von wässrigen Bestandtheilen in sich und besitzt damit eine der wesentlichen Bedingungen für den Fäulnissprocess, welche der Salpetersäureschorf nicht besitzt. Mithin wird der erstere zu einer Entwickelung zahlreicher Monaden und deshalb zu einer höheren Entzündung der lebenden Gewebe, mit welchen er zusammenhängt, führen müssen, während der Salpetersäureschorf die Gewebe nicht zu hohen Entzündungen disponirt. Dem entspricht auch die praktische Erfahrung, und wenn einmal ein Gewebsstück nekrosirt werden muss, so ist seine Umwandelung in einen trockenen Aetzschorf für den lebenden Organismus viel angenehmer, als wenn wir ihn durch unzweckmässig gewählte Aetzmittel in einen feuchten Aetzschorf übergeführt hätten.

§. 101. Einwirkung hoher Kältegrade auf die Haut.

Die Einwirkung der hohen Kältegrade auf die Haut darf nur in den groben Erscheinungen, ihrem Wesen nach aber nur in entfernten Beziehungen mit den Verbrennungen verglichen werden. Nachdem wir die Wärmeentziehung als antiphlogistisches Mittel gewürdigt haben (§. 61), so mag es seltsam erscheinen, dass wir hier die Kälte als entzündungserregendes Moment kennen lernen müssen. Schon die mässige Einwirkung einer niedrigen Temperatur in einem kurzen Zeitraum ruft eine Erscheinung an der Haut hervor, welche man leicht als eine entzündliche deuten könnte, nämlich eine Röthung der Haut, den ersten Grad der Erfrierung. Diese Röthung beruht, wie die Röthung nach Einwirkung der hohen Temperatur und auch wie die entzündliche Röthung, auf einer bedeutenden Anfüllung der Gefässe durch Blut, aber sie kennzeichnet sich schon durch eine deutliche Farbennuance, indem sie nicht hell rosenroth, sondern dunkel blauroth in Erscheinung tritt.

Sobald Sie Ihre Hände für eine Minute lang in Eiswasser tauchen, so tritt in dem Wasser eine Contraction der Muskeln in den kleinen Hautarterien ein und dieselbe kann so weit fortschreiten, dass der Haut wirklich kein Blut mehr zugeführt wird und demgemäss die Haut ganz blass erscheint. Nun ziehen Sie die Hände aus dem Eiswasser heraus und in kürzerer Zeit werden Sie eine dunkele, blaurothe Färbung der Haut erkennen, welche mit der früheren Blässe lebhaft contrastirt. Der Wechsel ist unschwer zu erklären. Nachdem die intensive Einwirkung der Kälte nachgelassen hat, erweitern sich die Arterien wieder um etwas und lassen Blut in die Capillaren und kleinen Venen eintreten. Nun erschöpft sich aber die Kraft des Kreislaufs an den Widerständen in den Wandungen der kleinen Arterien, welche immer noch eng zusammengerückt sind, und deshalb fehlt für das Blut in den kleinen Venen das volle Maass der Vis motrix a tergo. Das Blut staut sich auf in den kleinen Venen und bringt dieselben zur Dilatation *). So entsteht der erste Grad der Erfrierung, das Erfrierungs-Erythem. Dasselbe liefert wieder einen Beweis dafür, dass die Dilatation der Venen an sich nichts weniger, als eine Entzündung bedeutet (vgl. §. 33); denn von keiner weiteren Erscheinung ist bei dem Erythem nur eine Spur zu erkennen, welche auf Entzündung hindeutete. Es fehlt der Dolor, Calor, Tumor. Der letztere kann allerdings hinzutreten, wenn die Kälte intensiv und in etwas längerer Dauer einwirkte; und auch dann handelt es sich wieder, wie bei dem zweiten Grad der Verbrennung, um eine Blasenbildung zwischen der Horn- und Schleimschicht der Epidermis. So sehen wir bei Individuen, welche einen mehrstündigen Marsch bei strenger Winterkälte ausgehalten haben, an der Nasenspitze und den Ohren auf der dunkelrothen Haut Blasen mit einem klaren, etwas gelb gefärbten Serum gefüllt sich erheben, und besonders die Hautdecke der Ohren, welche von vorn und hinten von der eisigen Luft bestrichen wurden, ist in dieser Beziehung sehr gefährdet. Gerade die gelbe Farbe des Serums bei der Blasenbildung durch Erfrierung meist darauf hin, dass die Blasenbildungen in dem zweiten Grad der Verbrennung und in dem zweiten Grad der Erfrierung keineswegs identisch sind; jene bestand in einem Extravasat von

---

*) Ueber diese Stauungen bitte ich den Inhalt des §. 192 über globulöse Stasen zu vergleichen, welcher die venöse Stauung durch Kälteeinwirkung von einem anderen beachtenswerthen Gesichtspunkt aus auffassen lehrt.

normalem Ernährungssaft, und diese besteht in einem Austreten von gelbgefärbtem Blutserum aus den übermässig dilatirten Venen. Der Sache und dem Endeffect nach ist nun freilich der Unterschied nicht allzu erheblich, aber auch nicht ganz gleichgültig für die theoretische Auffassung der Vorgänge. Uebrigens löst sich der Krampf der Arterienmuskeln ziemlich schnell, sobald die Einwirkung der Kälte vorüber ist, und nun wird das warme arterielle Blut wieder in grösserer Menge in die Capillaren eingepresst. Zunächst entsteht, so lange die kleinen Gefässe sich noch in erweitertem Zustand befinden, eine grössere Blutfülle in den afficirten Theilen und so erklärt sich das hohe Wärmegefühl, welches wir noch einige Zeit nach Aufhören der Kälteeinwirkung empfinden.

§. 102. Trockener und feuchter Brand der Haut durch Erfrierung.

Die nekrosirende Wirkung hoher Kältegrade, welche bei dem dritten und den weiteren Graden der Erfrierung an der Haut und den tiefer liegenden Weichtheilen sich geltend macht, beruht ohne Zweifel auf der vollkommenen Suspension des arteriellen Kreislaufs in den Geweben und auf den höchsten Graden der venösen Stase (vgl. Cap. 12), welche diese Suspension begleiten, endlich wohl auch in der directen Eisbildung in dem Blut und dem Ernährungssaft. Während letztere Wirkung wohl kaum hoch angeschlagen werden darf, weil ihrem Eintritt wohl ziemlich ausnahmlos die Mortification der Gewebe durch Aufhören des Kreislaufs vorausgeht, so scheint nun unter den beiden genannten Circulationsstörungen die venöse Stase eine gewichtige Rolle zu spielen, wenn sie auch von der Contraction der Arterien lediglich abhängig ist. Die mortificirten Füsse oder Fussabschnitte, welche wir fast in jedem Winter in grösserer oder geringerer Zahl zur Behandlung kommen sehen, zeichnen sich immer durch eine intensiv dunkelblaurothe und bei etwas längerem Bestand der Mortification durch eine dunkelschwarzbraune Färbung der Haut aus. Die Epidermisblasen, welche auf den abgestorbenen Hautstücken sich entwickelt haben, sind mit einem rothen Serum gefüllt. Von Interesse ist es nun, die weiteren Schicksale eines abgestorbenen, durch Kälte nekrosirten Theils der unteren Extremität — an den oberen Extremitäten und dem Gesicht sind die eigentlichen Erfrierungen mit Nekrose der Haut wegen der besseren Kreislaufverhältnisse und des besseren Schutzes gegen die Kälte sehr selten — zu beobachten. Man unterschied an ihnen nach früherer Nomen-

clatur den trockenen und den feuchten Brand; heute dürfen wir dafür die Bezeichnungen der Mumification und der Fäulniss einsetzen. Die Mumification (der trockene Brand), wenn sie ohne unser Zuthun, d. h. ohne therapeutische Einwirkung erfolgt, verdankt ihre Entstehung dem Bersten jener Epidermisblasen, welche zu einem schnellen Verdunsten ihres Inhalts führt; da nun die Epidermisdecke gesprengt ist, so steht auch der Verdunstung der Flüssigkeit in den tiefer gelegenen Theilen nichts mehr im Weg. Alle Weichtheile trocknen ein und werden dadurch auch dem Process der Fäulniss entzogen. Der Thiercadaver, welcher in der trockenen Luft der Tropengegenden zur Mumie eintrocknet, verhält sich in dieser Beziehung genau so, wie der mumificirende todte Fuss. Wenn aber durch Erhaltung der Continuität der Epidermis die Verdunstung des Wassers behindert ist, so bedarf es nur des Eindringens der Fäulnisserreger, um den fäulnissfähigen Theil zur Fäulniss zu führen, und ohne unser Eingreifen ist das Eindringen der Fäulnisserreger unvermeidlich. Die Fäulniss kennzeichnet sich durch die Entwickelung stinkender Gase, durch die Production trüber, stinkender Flüssigkeit, der sogenannten Brandjauche, in der wir mikroskopisch zuerst viele Monaden, dann eine Unzahl von Bacterien und Vibrionen nachweisen können (vgl. §§. 8—16). Da diese Jauche in Berührung mit lebendigen Geweben hohe Entzündung und bei dem Eintritt in die Lymphgefässe hohes Fieber hervorruft (vgl. Cap. 16), und da diese Bedingungen am Rand des nekrotisch gewordenen Theils immer gegeben sind, so ist der feuchte Brand immer für die lebenden Grenztheile und für den gesammten Organismus ein gefährliches Ereigniss, und die Mumificiation, der trockene Brand, ein relativ harmloser Zustand, weil er weder Entzündung noch Fieber hervorruft. Deshalb muss es unser Bestreben sein, den feuchten Brand, die Fäulniss der nekrotischen Gewebsparthieen zu verhüten, von allen Epidermisblasen an nekrotischen Theilen die Epidermis wegzunehmen, damit sie austrocknen; so werden Sie den feuchten Brand in den trocknen umwandeln können, wie dieses zuerst von Virchow nachgewiesen worden ist. Nur ist es zweckmässig, dass die Austrocknung der Gewebe vor dem Einnisten der Fäulnisserreger in dieselben stattfindet, und deshalb muss die Entfernung der Epidermis früh geschehen; im anderen Fall scheint der in Entwickelung begriffene Fäulnissprocess fähig zu sein, einen Theil der Gewebsflüssigkeit durch seine Thätigkeit in den befallenen Geweben

zurückzuhalten. Uebrigens leistet ein sorgfältiges Bedecken der abgestorbenen Theile mit Tüchern, welche in Carbol eingetaucht und täglich zweimal gewechselt werden, ungefähr dasselbe, indem wir zwischen die Haut und die atmosphärische Luft ein Medium interponiren, welches den aus der Luft auf die Haut niederfallenden Keime kleinster Organismen ihre Lebensfähigkeit nimmt. Nur muss das Einhüllen in Carboltücher wiederum früh, vor Beginn des Fäulnissprocesses, erfolgen. Dann aber leistet auch dieses Verfahren, wie ich mich öfters überzeugen konnte, vorzügliches, indem es die Fäulniss fernhält und die lebenden Gewebe vor hoher Entzündung, den ganzen Körper vor Fieber schützt.

Das Schicksal der nekrotisch gewordenen Gewebe ist mit dem Eintritt der Nekrose besiegelt und nicht wieder rückgängig zu machen, wenn man nicht etwa unmittelbar nach diesem Eintritt versuchen wollte, durch eine arterielle Transfusion den Kreislauf wieder freizumachen. In dem letzten Fall von Frostgangrän beider Füsse, welchen ich beobachtete, trat mir dieser Gedanke sehr nahe, indem sich die Gangrän auf den vordersten Abschnitt beider Füsse beschränkte. Ich dachte an die Möglichkeit, die A. tibialis post. am Malleolus int. freizulegen und in dieselbe in peripherer Richtung mit der Spritze warmes, normales Blut einzupressen, wie ich diese Operation schon mehrfach zu anderen Zwecken ausgeführt habe. Das ruhende, erfrorene Blut würde durch das frische Blut aus den kleinen Arterien in die Capillaren und Venen hinüber gedrängt werden, und bei genügend hohem Spritzendruck auch wohl in die grossen Venen abströmen. Dann würde man eventuell die Vena saphena eröffnen müssen, um das erfroren gewesene Blut wenigstens zum grösseren Theil aus dem Körper zu entfernen, und endlich könnte der normale Kreislauf von der A. tibialis antica aus wieder in den Gang kommen. Ich wagte nicht die Ausführung des Versuchs, welcher mir übrigens in physiologischer Beziehung nicht ganz unbegründet erscheint, weil in dem mir vorliegenden Fall die Gewebsnekrose schon seit 3 Tagen bestand. Wenn sich bei frischen Erfrierungen das Verfahren als hoffnungsvoll erweisen sollte — in allen Fällen wird es gewiss nicht helfen — so wäre der erzielte Erfolg gewiss von hohem Interesse. Es würde auf diesem Weg der Beweis erbracht werden, dass man todte oder besser gesagt unbelebte, aber lebensfähige (Preyer) Körpertheile zu erneutem Leben zurückrufen konnte. Die Zukunft wird darüber entscheiden.

§. 103. Die demarkirende und putrescirende Entzündung der Gewebe.

So sorgfältig wir nun auch die nekrosirten Gewebstheile vor Fäulniss zu schützen versuchen werden, so wird doch an einer Stelle der Process der Fäulniss kaum behindert werden können und auch nicht einmal ganz behindert werden dürfen, nämlich an der Grenzzone zwischen dem todten und dem lebenden Gewebe. An Feuchtigkeit wird es hier nie fehlen, weil die Nähe des kreisenden Bluts die Vertrocknung der Gewebe behindert. Auch Fäulnisserreger, welche in einzelnen Exemplaren immer noch durch das kreisende Blut in die Grenztheile gelangen können, und mithin Entzündungserreger für die belebten Theile werden nicht ausbleiben. So entwickelt sich eine Entzündung in der Grenzzone der lebendigen Gewebe, welche wir die Demarkationsentzündung nennen. Sie trennt durch Eiterung und Granulationsbildung die todten Theile von den lebenden ab und wirkt nicht nur durch diese Elimination des Todten wohlthätig, sondern schützt auch den gesammten Körper gegen die fiebererregenden Einflüsse der Fäulniss, wenn eine solche in den todten Geweben entstanden ist (vgl. Cap. 16). Das Bedecken des abgestorbenen Körpertheils mit Carboltüchern, wie ich es Ihnen soeben empfahl, kann allerdings das Auftreten der demarkirenden Entzündung um etwas verzögern und die Intensität derselben mindern, aber darin liegt nur ein sehr erheblicher Vortheil des Verfahrens. Ich sah in einigen Fällen, wie ohne irgend eine erhebliche Eiterung aus den lebenden Geweben ein Granulationswall herauswuchs. Die Höhe der Entzündung hielt sich mithin auf der niedrigen Stufe der Granulationsbildung von vornherein, und hierdurch ist jede Gefahr abgeschnitten, dass die zu hohe Entzündung ihrerseits die nekrosirenden Wirkungen, welche der Entzündung überhaupt zukommen (§. 40), zur Geltung bringe und die Theile noch über die Grenze der traumatischen Nekrose hinaus ertödte. Diese Gefahr ist aber nicht zu gering anzuschlagen und kann bei acuten Fäulnissprocessen der todten Gewebe in sehr bedrohlicher Weise auftreten. Ungeheure Massen von Monaden überfluthen die lebenden Gewebe von dem Fäulnissheerd aus und erdrücken sofort jede noch bestehende Circulation; ihre Phalangen schieben sich mit bedeutender Geschwindigkeit vor und der Tod der Gewebe wandert in ihrem Gefolge von Ort zu Ort. Das ist die fortschreitende Gangrän, das progrediente Absterben, welches wir nach Erfrie-

rungen, aber auch nach anderen Verletzungen, z. B. schweren Quetschungen, besonders an den Extremitäten ziemlich häufig beobachten können. Die, freilich weniger häufige, blitzschnelle Fortbewegung des nekrosirenden Processes hat Maisonneuve veranlasst, den schlimmsten Formen der progredienten Gangrän die charakteristische Bezeichnung Gangrène foudroyante beizulegen; sie kann von Stunde zu Stunde in messbaren Strecken fortschreiten und in 24 Stunden ein grosses Stück der Extremität vom Leben zum Tod bringen. Lange Wege pflegt sie freilich nicht zurückzulegen; denn diese Form der Gangrän erscheint nicht nur und tödtet nicht nur die Gewebe in Blitzesschnelle, sondern ist auch dem Blitzstrahl insofern etwas vergleichbar, dass sie das gesammte Leben in kurzem Zeitraum, zuweilen in wenigen Stunden vernichtet. Für die weniger intensiven Formen ist eine von Pirogoff eingeführte Bezeichnung gebraucht worden; er nannte die ziemlich schnell fortschreitende Verjauchung der Theile, welche immer halb Entzündung, halb Fäulniss ist, das acut purulente Oedem. Die Eiterung und das Oedem sind die Erscheinungen der Entzündung, welche das Nekrosiren der Gewebe zur Folge haben; die nekrotischen Gewebe werden dann aber von denselben Organismen, welche die Entzündung hervorriefen, auch sofort in Fäulniss versetzt oder doch wenigstens für die Fäulniss vorbereitet, und der Eintritt der Fäulniss markirt sich dann durch Entwickelung stinkender Gase, welche in den Geweben sich anhäufen und das jauchige Emphysem des Bindegewebes bedingen. Bei dem Erfrierungsbrand heissen die Stationen des hier skizzirten Gangs der Ereignisse: Nekrose durch Frost — Fäulniss — Entzündung — Nekrose — und wieder Fäulniss der durch die Entzündung nekrosirten Gewebstheile. Da jeder Eiter auch faulen kann, so kann jeder Eiterheerd auch der Ausgangspunkt desselben Processes werden und von jenen Stationen fällt nur die erste fort. Nach unseren Anschauungen lassen sich alle diese Processe unter dem Begriff der putriden und nekrosirenden und so indirect purescirenden Entzündung zusammenfassen.

§. 104. Der Erfrierungstod.

Wir hatten einen Augenblick das enge Gebiet der Kälteeinwirkung verlassen, und es wird diese Abschweifung deshalb nicht unzweckmässig gewesen sein, weil wir hier zum erstenmal den Fall

einer sehr ausgedehnten Ertödtung der Gewebe berührten, und weil überdies bei manchen tödtlicheu Fällen von schwerer Erfrierung die erwähnten entzündlichen Processe der lebenden Gewebe als eigentliche Todesursache bezeichnet werden müssen. Mit dem eigentlichen Erfrierungstod verhält es sich nun wahrscheinlich ganz anders. Das Erstarren des ganzen Körpers zu einem Eisklumpen erklärt den Tod ohne weiteres durch Gefrieren des Bluts, Kältestarre der Muskeln und des Herzens. Nun liegen aber zwischen den Fällen von unmittelbar tödtlichen Erfrierungen und zwischen den Fällen, welche durch secundäre Entzündungen einen tödtlichen Ausgang nehmen, noch eine andere Reihe von Zuständen der Erfrierung, bei denen der ziemlich schnell eintretende Tod etwas räthselhaft sein würde, wenn wir uns nicht an die Einwirkung der Kälte auf die rothen Blutkörperchen erinnern würden. Die rothen Blutkörperchen werden durch die Einwirkung einer Kältemischung (Eis und Kochsalz) lackfarbig und verlieren die Fähigkeit, Sauerstoff aufzunehmen, den Respirationsakt zu vollziehen und der Ernährung der Gewebe mit Sauerstoff zu dienen. Bei einem Menschen, welcher eine kurze Zeit dem erwähnten Kältegrad exponirt wurde, werden sehr zahlreiche Blutkörperchen bei dem Durchpassiren durch die Gefässe der äusseren Haut in diesen Zustand gerathen und der Effect wird fast derselbe sein, als ob man demselben eine Blutmenge mit der gleichen Menge von Blutkörperchen entzogen hätte. Sie werden eventuell eine Art Respirationstod sterben, d. h. ihr Organismus wird durch die mangelhafte Aufnahme von Sauerstoff in den Lungen und durch die mangelhafte Abgabe von Sauerstoff in die Gewebe lebensunfähig werden. Hier müsste, da es sich um eine Art Blutvergiftung handelt, eine Substitution des verdorbenen Bluts durch gesundes Blut das Leben erhalten können, wenn auch, so viel ich weiss, noch nie eine Transfusion wegen des drohenden Erfrierungstodes ausgeführt worden ist. In vielen Fällen liegen nun auch die Verhältnisse etwas anders. Die Haut ist nicht an allen Stellen der Einwirkung der Eiseskälte ausgesetzt gewesen, und die etwa besonders betroffenen Füsse und Hände halten, wenn der Kreislauf in ihnen ungefähr erloschen ist, eine grosse Menge von den veränderten Blutkörperchen in ihren Blutgefässen zurück. Das ist eben das Blut, welches in den erfrorenen Körpertheilen stagnirt und ihnen die dunkelblaue Färbung und Anschwellung giebt. Die Gefahr ist unter diesen Umständen für das Leben nicht

augenblicklich gross; sie kann es aber werden, sobald in einem kurzen Zeitraum, vielleicht wie mit einem Schlag, das in den erfrorenen Körpertheilen zurückgehaltene, respirationsunfähige Blut in die allgemeine Circulation eindringt. In diesem Augenblick fangen viele rothe Blutkörperchen an, die Lunge und die Gewebe zu durchkreisen, welche den Gasaustausch nicht mehr zu vermitteln im Stande sind, und die Folge kann der Tod sein. So mag sich die empirisch gewonnene Regel von theoretischem Gesichtspunkt aus begründen lassen, dass man erfrorene Menschen erst mit Schnee umhüllen und dann erst allmählich etwas höheren und dann immer höheren Temperatur aussetzen soll. Unter diesen Umständen wird erst eine kleine Quantität der verdorbenen Blutkörperchen und dann eine weitere und so fort in die Circulation eintreten, und diese allmähliche Zumischung des erfroren gewesenen Bluts zu dem gesunden wird die Fortexistenz des Organismus ermöglichen. Für die erfrorenen Theile der Extremitäten hat die allmähliche Erwärmung den Vorzug, weil durch dieselbe der Kreislauf langsam ohne stürmische Umwälzungen wieder hergestellt wird, welche das locale Leben des betroffenen Theils ihrerseits in Frage stellen könnten.

§. 105. Die epizootischen und epiphytischen Hautentzündungen.

Indem wir das Gebiet der Einwirkungen der hohen und niedrigen Wärmegrade auf die Haut verlassen, wenden wir uns dem dunkelsten Gebiet der Hautentzündungen zu, welches wohl erst in der Zukunft an der Hand der über Entzündungserregung überhaupt gewonnenen allgemeinen Erfahrungen allmählich erhellt werden wird. Es giebt auch Hautentzündungen ohne Verletzungen derselben, und diese Gruppe von Entzündungen ist nicht einmal sehr klein. Sie umfasst z. B. fast alle Entzündungen, welche die Dermatopathologie, eine eigene Disciplin unserer Wissenschaft, in erster Linie zum Gegenstand ihrer Untersuchungen macht. Es wäre für den Chirurgen ein vermessenes Unternehmen, dieses ganze Gebiet, welches von ausgezeichneten Specialforschern beherrscht wird, in die Grenzen der allgemeinen Chirurgie mit einschliessen zu wollen. Und doch wird jeder Arzt, welchem ja die Hautkrankheiten in ihren Interessen ebenso nahe stehen, als die Verletzungen der Haut und die ihnen folgenden Entzündungen, die Frage aufwerfen müssen, wie unsere, an den Hautverletzungen

gewonnenen Erfahrungen und Theorieen von der Hautentzündung zu den sonstigen Hautentzündungen in Beziehung stehen und sich ihren Beobachtungen anpassen lassen. Ich bin auch keineswegs gewillt, diese Frage bei Seite zu lassen, aber andererseits bin ich genöthigt, um den chirurgischen Zwecken unserer Studien treu zu bleiben, dass ich ihre Beantwortung etwas einschränke. Auch für den Dermatologen dürften übrigens die nachfolgenden Bemerkungen, welche die Lehre der Hautkrankheiten von einer wenig berücksichtigten Seite beleuchten werden, trotz ihrer nothwendig bruchstückartigen Form nicht ganz werthlos sein.

Eine unbedingt zutreffende Parallele darf zwischen den traumatischen und den epizootischen, sowie den epiphytischen Hautentzündungen gezogen werden. Der Acarus scabiei, die Krätzmilbe, dringt von aussen durch sichtbare epidermidale Gänge ein, und ihre Sprossen bohren die Gänge weiter und zahlreicher. Eine canalisirte Hornschicht und Schleimschicht mit offenen Stomata auf der Hautoberfläche gewährt den Entzündungserregern einen freien Eintritt in die Tiefe, und soweit die Oberfläche des Acarus nicht schon direct die Monadenkeime in die Haut einführt, werden dieselben nicht zögern, aus der Luft und aus den sonstigen hautbedeckenden Medien in die Canäle einzuwandern. Diesem Vorgang entspricht auch das ungemein vielgestaltige Bild der Scabies; alle Formen der localen Hautentzündung können in ihr sich wiederholen. Von dem Bläschen, mit Serum gefüllt, bis zu dem Furunkel hin erstreckt sich die Reihe der entzündlichen Vorgänge, welche der Scabies angehören. Von viel geringerer Höhe sind die Entzündungen, welche als Folge der Ansiedelung von Fadenpilzen auf der Oberfläche der Epidermis verlaufen, wie z. B. das Krankheitsbild des Favus eine solche flächenhafte Pilzentwickelung darbietet. Beide Krankheiten, die Scabies und der Favus, haben für für die Gesammtinteressen der Pathologie die hohe Bedeutung, dass in ihnen zuerst die parasitische Ursache von Krankheiten, das eine Mal in der Entwickelung eines Thieres, das andere Mal in der Entwickelung eines pflanzlichen Pilzes aufgedeckt und bestimmt nachgewiesen wurde. Insbesondere ist der Nachweis, welchen Schönlein durch das Aufsuchen und Auffinden des nach ihm so benannten Achorion Schoenleinii in den Favuskrusten lieferte, deshalb hoch anzuerkennen, weil das Mikroskop allein diesen Fund sichern konnte. Dass man nicht schon damals eine Vermuthung für die parasitären Ursachen von zahlreichen ent-

zündlichen Krankheiten gewann, lag wohl an der durchaus flächenhaften Entwickelung der Erkrankung und an dem fast absoluten Mangel entzündlicher Erscheinungen. Es war eben eine epiphytische und nicht eine entophytische Krankheit. Die Krusten des Favus, welcher die behaarte Oberfläche des Kopfes einnimmt, bestehen aus Epidermiszellen und Fadenpilzen; die letzteren wuchern in die Haarbälge und die Haare, sowie in die Haarpapille ein und zerstören das Wachsthum des Haares. Nach Entfernung der Krusten erkennt man eine glatte, leicht geröthete und übrigens unversehrte Haut; wenn es noch des Nachweises bedürfte, dass die Fadenpilze an sich im wesentlichen als nicht entzündungserregende Irritamente betrachtet werden können (vgl. §. 15), so wäre im Favus ein solcher Nachweis geliefert. Herpes circinatus und ähnliche Krankheiten der Haut, deren epiphytischer Charakter wahrscheinlich ist, verlaufen mit etwas mehr entzündlichen Erscheinungen, aber auch bei ihnen geht die Entzündung über die Bildung kleiner Bläschen, also über die Dermatitis serosa nicht hinaus.

§. 106. Akne. Eczema. Impetigo. Pityriasis.

Die schützende Wirkung, welche der Hautpanzer gegenüber den aus der Luft und den die Haut berührenden sonstigen Medien andrängenden Monadenkeimen für den Körper entfaltet, kann, wie ich schon bei anderer Gelegenheit hervorhob (§. 19 u. 22), nicht als absolut sichere gedacht werden. So ist es ohne weiteres verständlich, dass in den trichterförmigen Oeffnungen der Talgdrüsen im Gesicht und am Kopf Monadenkeime sich ansiedeln können. Bei sehr bedeutender Entwickelungsfähigkeit und intensivem Penetrationsvermögen der Monaden entsteht, wie ich früher (§. 97) ausführte, der Furunkel; bei geringerer Intensität der Wirkung entsteht die Aknepustel, eine auf das engste Gebiet des Haarbalgs beschränkte Eiterung, welche aber immer leicht den furunkulösen Charakter annimmt, so dass die Uebergänge zwischen der Aknepustel und dem Furunkel leicht begreiflich sind. Nicht minder leicht erklärt sich, dass die panzerartige Sufficienz der Haut aufhört, sobald die trockene Hornschicht durch besondere Einwirkungen in ein feuchtes und aufgelockertes Gewebe umgewandelt wird. Die früher so üblichen und auch jetzt noch bei vielen Krankheiten gebräuchlichen Wassercompressen haben, wenn

sie in protrahirter Anwendung auf die Epidermis applicirt werden, nicht selten diese Wirkung. Es entsteht eine diffuse Röthung der Haut, auf der wieder einige oder viele mit Serum gefüllte Bläschen unter der Hornschicht aufschiessen, und durch diese Bläschen charakterisirt sich diese Art der Dermatitis nach der gewöhnlichen dermatologischen Nomenclatur als Eczema, in diesem Fall ein Eczema artificiale. Das Heilsame der Kalt- und Warmwasserumschläge mag nicht zum kleinsten Theil auf diese artificielle Dermatitis zu beziehen sein, welche eine contrairritirende Wirkung bei Erkrankungen tiefer gelegener Organe ausüben muss. Das Eczem der Wäscherinnen documentirt sich schon durch seine Begrenzung und durch ausschliessliches Befallen der mit Wasser fortwährend bespülten Theile der beiden Arme als ein artificielles Eczem, eine vollkommene Parallele darbietend mit dem Eczem, welches den feuchten Umschlägen folgt, mit dem einzigen Unterschied, dass bei den Wäscherinnen der Seifegehalt des Wassers, das Kali oder Natron, welches die Epidermis chemisch löst und lockert, neben dem Wasser eine Rolle spielt. Die Berührung mit dem Schmutz der Wäsche ist dabei auch nicht als ganz harmlos zu betrachten, und so mag es sich erklären, dass das Eczem der Wäscherinnen gewöhnlich mit grösserer Intensität auftritt, als das Eczem nach feuchten Umschlägen.

Wenn irgend eine von den Entzündungsformen der äusseren Haut, welche der specialistischen Domaine der Dermatologie angehört, nicht verdient, von den chirurgischen Untersuchungen über Hautentzündung ausgeschlossen zu werden, so ist es das Eczem. Die Häufigkeit seines Auftretens, sein eigenthümlich charakteristisches Wesen berechtigen schon an sich eine etwas eingehendere Betrachtung. Deshalb mag es mir gestattet sein, des Eczems an dieser Stelle von chirurgischem Standpunkt aus zu gedenken. Sein Auftreten in multipeln kleinen, die Stecknadelkopfgrösse nicht überschreitenden, mit klarer Flüssigkeit gefüllten Bläschen deutet auf die Erkrankung präexistirender kleiner Hohlräume in der Epidermis hin. Diese Hohlräume dürfen wir nicht etwa in den Ausführungsgängen der Schweissdrüsen suchen, wenn auch in ihnen multiple kleine Bläschen sich entwickeln können, wie es bei der Miliaria geschieht. Eine übermässige Schweisssecretion kann zu einem Erguss des Schweisses in die epidermidale Umhüllung des Ausführungsganges der Schweissdrüse führen, so dass bei jedem Miliariabläschen eine Art von Schweissinfiltration in die Epidermis

stattfindet. Das Schwitzen der schwer fiebernden Kranken producirt besonders häufig eine ausgedehnte Miliaria, und die Erörterung der Fiebersymptome wird uns auf die Bedeutung des Fieberschweisses und auf die Neigung desselben, eine Art von entzündlicher Miliaria hervorzubringen, zurückführen (vgl. Cap. 17). Wenn aber die Schweissdrüsen nicht oder wenigstens nicht hauptsächlich der Ausgangspunkt des Eczems sind — denn nach intensivem Gebrauch warmer Umschläge kann sich beispielsweise eine örtlich begränzte Eruption von Miliariabläschen neben und zwischen den Eczembläschen zeigen —, so dürfen wir vielleicht die Entwickelung der Bläschen in histologisch noch wenig bekannten und nicht einmal bestimmt nachgewiesenen Hohlräumen suchen. Ich glaube, dass den Eczembläschen die Knotenpunkte jenes lymphatischen Canalsystems entsprechen, welches wir in der Froschepidermis zwischen ihren Zellen sehen und zwischen den Zellen des Rete Malpighi des Menschen vermuthen können (§. 82). Ein jeder entzündungserregende Reiz, welcher den Papillarkörper trifft und ein vermehrtes Ausströmen von Ernährungssaft in die Saftcanäle zur Folge hat, wird zu einer Anstauung der Flüssigkeit gerade in den Knotenpunkten des Canalsystems führen, und indem die Flüssigkeit die Epidermisdecke in die Höhe hebt, bildet sie das Eczembläschen. Sonach repräsentirt das Eczem die unverfälschte, reine Form der Dermatitis serosa; die Wirkung eines etwas höheren Entzündungsreizes muss dazu führen, dass dem von den Gefässen ausgesonderten Ernährungssaft eine grössere Zahl von auswandernden weissen Blutkörperchen sich beimischt, den Inhalt der Bläschen trübt und eiterig erscheinen lässt. Dann steigert sich das Eczem nach der althergebrachten Bezeichnung zur Impetigo, und da so häufig neben der Mehrzahl von serösen Eczembläschen einzelne eiterige Impetigopusteln oder umgekehrt neben der Mehrzahl von Impetigopusteln eine Minderzahl von Eczembläschen auftritt, so bedarf es keiner weiteren Begründung, dass neben einem Eczema impetiginodes eine Impetigo eczematodes unterschieden werden muss.

Zahlreich ist wohl die Reihe der Gelegenheitsursachen, welche das Eczem hervorrufen. Die Sonnenwärme kann auf die Haut in ähnlicher Weise einwirken, wie das Seifenwasser, und wir sehen bei Feldarbeitern im Sommer Eczema an den Händen und Armen ausbrechen, welche genau mit der Linie abschliessen, in welcher das aufgekrempte Hemd die Haut zu schützen beginnt. Die Hy-

perämie der Haut und die gleichzeitige Schweisssecretion mögen wohl den Boden für das Eindringen der Monaden vorbereiten. So entsteht das Eczema solare. Räthselhafter ist schon die Entstehung des Eczems durch Berührung der Haut mit besonderen chemischen Substanzen. Die modernen Anilinfarben und unter ihnen in erster Linie das Fuchsinroth erzeugen Eczem auf den Hautflächen, mit denen sie längere Zeit in Berührung standen. Ich habe Eczema gesehen, welche sich genau so weit erstreckten, als die fuchsingefärbten Strümpfe den Fuss und Unterschenkel bedeckt hatten. Bei Arbeitern aus Anilinfarbenfabriken sah ich generelle Eczeme, welche die gesammte Hautoberfläche einnahmen. Es mag dahin gestellt bleiben, ob die Einwirkung der Farbstoffe ein Eindringen der gewöhnlichen Entzündungserreger aus der Luft und den Kleidern in die Haut anbahnt, oder ob die Farbstoffe selbst durch ihr Vordringen zum Papillarkörper als chemischer Reiz direct die Dermatitis serosa auslösen. Anscheinend ganz gesunde Menschen können an einem generellen Eczem oder an zahlreichen Heerden des Eczems an verschiedenen Körperstellen erkranken, ohne dass man eine bestimmte Ursache nachweisen könnte. Solche Fälle legen dann die Annahme nahe, dass das Eczem der Ausdruck einer allgemeinen Erkrankung des Bluts und der Körpersäfte sei — eine Annahme, welche man zwar nicht als irrig erweisen, aber auch nach keiner Richtung hin genauer präcisiren und begründen kann. Von besonderem Interesse ist die Neigung scrofulöser Individuen zum Eczem und zur Impetigo; doch wird erst eine zusammenhängende Besprechung der Scrofulose ermöglichen, diesem Interesse gerecht zu werden (vgl. Anhang zu Cap. 22).

Was auch die Ursache des Eczems sein mag, und wenn selbst die Zukunft uns lehren sollte, dass auch andere als monadistische Irritamente das Eczem bedingen können (vgl. §. 24), so liegt doch in dem gewöhnlichen Verlauf des Eczems keine Erscheinung eingeschlossen, welche von dem Verlauf der traumatischen Hautentzündung eine besondere Abweichung darböte. Würde man sich die Haut von Hunderten von feinen Nadelstichen durchbohrt denken, von denen jeder eine Spur von entzündlicher Reizung an dem Papillarkörper hervorbrächte, so müsste ungefähr eine ähnliche Entzündung resultiren, wie sie im Eczem vorliegt. Das Schicksal der Bläschen kann sehr verschieden sein. Bei schneller Resolution der Entzündung trocknen sie aus, noch bevor sie zur Per-

foration führten, und die ehemalig kranken Parthieen der Epidermis werden endlich bei dem normalen Desquamationsprocess der Haut abgestossen. Bei protrahirter Entzündung sprengt der immer mehr sich anhäufende Ernährungssaft die bedeckende Hornschicht, und aus dem geborstenen Bläschen ergiesst sich der Inhalt auf die Oberfläche des Körpers. Hier kann durch Verdunstung eine Schorfbildung eintreten und unter dem Schorf folgt dann entweder die Heilung der vielen kleinen Defecte der Haut (vgl. §. 23), oder in weniger günstigen Fällen tritt zuweilen eine Eiterung unter dem Schorf ein, welche bald zur Entwickelung guter Granulationen und einer normalen Vernarbung, bald zu einer wirklichen Geschwürsbildung führt (§. 108). Von besonderer Bedeutung ist die Erfahrung, dass bei intensiven Eczemen sehr häufig der Eröffnung der Bläschen ein continuirliches Abfliessen von Ernährungssaft folgt, das sogenannte Nässen des Eczems, welches einen lymphorrhagischen Charakter annehmen kann und hierdurch auf den von uns vermutheten Zusammenhang der Eczembläschen mit den lymphatischen Apparaten des Rete Malpighi hinweist. Der Salzgehalt der secernirten Flüssigkeiten hat dem Eczem in der Laiensprache mancher Gegenden die Bezeichnung „Salzfluss“ geben lassen, und in einem der sonderbaren Ideensprünge, welche die laienhafte Deutung der Krankheitsursachen so oft auszeichnet, bezog man die Entstehung des Eczems auf den Genuss von stark gesalzenen Nahrungsmitteln. Soweit nun auch die Mittelglieder des Eczems in Schorf-, Pustel-, Geschwürsbildung und lymphorrhagischer Secretion auseinanderlaufen, so ist das Endstadium des Eczems, welches die Heilung einleitet, in der Regel wieder ebenso übereinstimmend, wie die anfängliche Eruption. Nach Abstossung der Schorfe und Vernarbung der kleinen Defecte ist noch für längere Zeit hyperämischer Zustand des Papillarkörpers als Zeichen der langen Dauer der entzündlichen Reizung bemerkbar, und auf der geglätteten Hautoberfläche werden mehr verhornte Epidermiszellen, als gewöhnlich, in Form kleiner weisslicher Schüppchen abgestossen. Die geröthete und schuppende Haut kennzeichnet die Pityriasis rubra, das klassische Endstadium das Eczems. Endlich bleibt als letzter Markstein der abgelaufenen Entzündung, wenn dieselbe lange andauerte, eine gelblich-bräunliche Pigmentirung der Haut für lange Zeit, manchmal für die Zeit des Lebens zurück.

§. 107. Die acuten Exantheme.

Lassen Sie uns, m. H., getreu den Endzwecken unserer Untersuchungen, über manche andere minder wichtige Formen der Hautentzündung mit Stillschweigen hinweggehen, um noch im Interesse der von uns vertretenen Theorieen der Entzündungserregung einer ätiologisch sehr dunkelen und dem Gebiet der Chirurgie sehr fern stehenden Gruppe von Hautentzündungen mit wenigen Worten zu gedenken. Ich meine die Gruppe der fieberhaften Hautexantheme, welche im wesentlichen die Scarlatina, die Morbilli, die Variola und ihre nächsten Verwandten begreift. Es wäre ein unbegreifliches Unternehmen, etwa diese Hautentzündungen auf ein entzündungserregendes Irritament beziehen zu wollen, welches direct von der Luft in die Haut eindringt und in ihr die Entzündung auslöst, und demnach auch ihnen dieselbe Deutung zu geben, wie den traumatischen Hautentzündungen und den meisten Fällen von Eczem. Für diese Gruppe concedire ich bereitwillig, dass die ihr zugehörigen Hautentzündungen nur ein Ausdruck einer allgemeinen Infection des Körpers sind — einer Infection, welche sich in dem Zeitraum des sogenannten Incubationsstadiums allmählich vollzieht, wahrscheinlich auf Grund einer in den Luftwegen oder Verdauungswegen acquirirten Noxe, deren allmähliche Multiplication dem Ausbruch des Fiebers und des Exanthems vorausgehen muss. Da scheint mir nun die Bezeichnung „Exanthem“ den Vorgängen leidlich gut angepasst zu sein, in der Hautentzündung gipfelt die allgemeine Infection, die Hautentzündung blüht aus dem Saamen heraus, welcher auf irgend einem Wege in das Blut gelangte und sich während der Incubation so lange vervielfältigte, bis die ausgedehnte Saat auf der Haut aufgehen konnte. Es würde unter diesen Umständen ziemlich unverständlich bleiben, dass nur auf der Haut die Blüthe der Krankheit hervortritt. Dem ist aber auch in Wirklichkeit nicht so; denn sowohl bei der Scarlatina und den Morbilli, wie auch ganz besonders bei der Variola nehmen manche Schleimhäute und verschiedene interne Organe einen sehr regelmässigen Antheil an den entzündlichen Processen, welche die Noxe auslöst. Der vorwiegende Antheil der Haut, welcher übrigens zum Theil auch nur ein scheinbarer ist, weil in dem klinischen Krankheitsbild die Veränderungen der Haut am besten übersehen werden, wird uns noch später begreiflicher werden, wenn wir den grossen Antheil

verstehen lernen, welchen die Hautgefässe an den Fieberzuständen überhaupt nehmen (Cap. 17). Bei den acuten Hautexanthemen tritt in der That die Erscheinung des fieberhaften Processes neben der Erscheinung der Hautentzündung so prägnant hervor, dass beide Erscheinungsreihen nicht von einander getrennt werden können und nothwendig von denselben Ursachen abgeleitet werden müssen. Wenn wir demnach zu einem annähernd zutreffenden Verständniss dieser Krankheiten in ihren ursächlichen Verhältnissen neben der Erkenntniss der Entzündungsursachen auch noch die Erkenntniss des Wesens und der Ursachen des Fiebers voraussetzen müssen, und deshalb bei Gelegenheit des Fiebers noch einmal die Gruppe der acuten Hautexantheme berühren werden, so darf ich doch noch eine vorläufige Bemerkung über die Ursachen der acuten Exantheme hier nicht unterdrücken. Ihre Hautentzündungen rühren mit grösster Wahrscheinlichkeit von einer in das Blut eingedrungenen, in ihm vervielfältigten Noxe her, welche vom Blut wieder in die Gewebe eindringt und hier die entzündlichen Processe auslöst. Obgleich nun diese Noxe den umgekehrten Weg von innen nach aussen nimmt, während wir bei der traumatischen Entzündung das Irritament von aussen nach innen wandern lassen, so schliesst die Differenz in dem Weg der Verbreitung doch die Möglichkeit nicht aus, dass die Noxe des acuten Exanthems und das Irritament der traumatischen Entzündung in ihrem Wesen gar nicht so fern von einander stehen, als man nach der Verschiedenheit der Folgeerscheinungen wohl glauben möchte. Für die Vaccinelymphe ist wenigstens schon von Hallier und Cohn mit Bestimmtheit eine belebte Noxe in der Form von Mikrococcus, oder nach unserer Auffassung der Bezeichnung eine monadistische Noxe nachgewiesen worden, und den von Weigert an Pockenleichen angestellten Untersuchungen — sie wurden später controlirt von Cohn, welchem weder eine schwer wiegende Autorität in diesen Fragen, noch ein unbefangenes Urtheil in den Fragen der Pathologie wird abgesprochen werden können — verdanken wir den Nachweis, dass in der Pockenpustel der äusseren Haut, aber auch in den Pocken der Schleimhäute ausgedehnte Lager von Monadenkörnern enthalten sind. Ich habe selbst Gelegenheit gehabt, an den Präparaten, welche Herr Dr. Weigert mir vorzulegen die Güte hatte, mich von der Thatsache zu überzeugen.

§. 108. Die Hautgeschwüre.

Man kann die der Dermatologie zugehörigen entzündlichen Krankheiten der Haut nach jeder Richtung hin durchmustern, ohne auf eine Krankheit zu stossen oder auch eine einzelne Erscheinung in einer Hautkrankheit aufzufinden, welche unsere Theorie von dem Wesen und den Ursachen der Entzündung im allgemeinen als unzulässig oder gar als unmöglich erscheinen liesse. Die colossale Aufgabe, an jeder einzelnen Form der Hautentzündung das Für und Wider in Bezug auf die von uns vertretenen Entzündungstheorieen zu ermitteln, wird erst einer allmähligen Lösung entgegen gehen können, und deshalb sei es mir gestattet, mich auf diese kurzen Bemerkungen in Betreff der nicht traumatischen Hautentzündungen zu beschränken. Ich kann aber das ganze Capitel der Hautentzündung nicht verlassen, ohne noch eines gewöhnlichen Folgezustandes der differentesten Formen der Hautentzündung zu gedenken, welcher in der chirurgischen Praxis eine grosse Rolle spielt, nämlich des Hautgeschwürs. Das Geschwür, Ulcus, ist als ein durch Eiterung entstandener Defect der Haut zu definiren, welcher keine Neigung zur Heilung, sondern vielmehr eine Neigung zur fortschreitenden Zerstörung der Haut zeigt. Im Begriff des Schwärens und des Verschwärens liegt die Auflösung, das Verschwinden der Theile mit eingeschlossen. Nun haben wir den Eiter schon im allgemeinen als eine Substanz kennen gelernt, welche geneigt ist, die Theile, welche sie berührt, wieder in Eiterung zu versetzen (§. 39) und durch die nekrosirenden Einflüsse der suppurativen Entzündung auch zu zerstören (vgl. §. 40). Sobald der Eiterung keine kräftige Granulationsbildung folgt, so genügt das Bestehen der Eiterung an sich, um das Verschwären der Ränder am Eiterungsheerd zu erklären. Sonach könnten wir die Geschwürsbildung als eine mangelhafte oder vollkommen mangelnde Granulationsbildung in Hautdefecten aller Art definiren, und indem wir in dem Process der Granulationsbildung die Neubildung der Gefässe in den Vordergrund treten sahen (§ 38), würden wir in den Störungen der Circulation die wesentlichste Ursache der Geschwürsbildung aufzusuchen haben. Dieses Raisonnement stimmt auch vollständig mit den thatsächlichen Ergebnissen der chirurgischen Praxis. Neun Zehntheile, vielleicht sogar neun und neunzig Hunderttheile aller Geschwüre finden wir an einem Körpergebiet, welches sich wegen der einfachsten mechanischen Kreislaufsverhältnisse in einer

gewissen Schwierigkeit des Kreislaufs sich befindet, nämlich im Gebiet des Unterschenkels. Die Frequenz der Unterschenkelgeschwüre ist der Art, dass wenn man von einem Ulcus im allgemeinen spricht, man unwillkührlich auch an ein Ulcus cruris denkt Die weite Entfernung des Unterschenkels vom Herzen erschwert sowohl den arteriellen, wie auch den venösen und lymphatischen Kreislauf. Dazu gesellt sich bei dem Stehen und Gehen das Gewicht der venösen Blutsäule, welche vom Herzen abwärts bis zur Fussspitze auf den kleinen Venen und ihrem Inhalt lastet und dem centripetalen Lauf des venösen Blutstroms entgegen wirkt. Dass die Haut des Fusses seltener als die des Unterschenkels, wenn auch immer noch recht häufig, der Geschwürsbildung ausgesetzt ist, erklärt sich aus der sehr bedeutenden Entwickelung des feinen Gefässnetzes in der Haut des Fusses, besonders in den dicht gedrängten Papillen der Planta pedis, und in der sehr mangelhaften Entwickelung der Hautgefässe in der Haut des Unterschenkels, welche sich durch spärliche und niedrige Papillen auszeichnet. Die Erschwerung des Kreislaufs in den Gefässen des Unterschenkels kennzeichnet sich auch in einer sehr häufigen ektatischen Erkrankungen der Venen, in den Varicen, welche wir im späteren noch kennen lernen wollen. Sie gaben Veranlassung zur Aufstellung des Ulcus varicosum. Wenn sich ähnliche ungünstige Kreislaufverhältnisse einmal zufällig an andern Stellen durch pathologische Veränderungen der Gewebe und Gefässe wiederholen, so können natürlich auch die Geschwürsbildungen in ähnlicher Weise auftreten. Doch bleibt es immer nothwendig, bei der Beurtheilung einer Geschwürsbildung mit besonderer Schärfe die Circulationsverhältnisse und ihre Störungen zu prüfen.

Die Gelegenheitsursachen zur Geschwürsbildung sind natürlich sehr mannigfaltig. Eine Hautabschürfung, welche zur Eiterung führt, und ein wirkliches Abreissen oder Wegschneiden eines Hautstücks geben den Anlass zum Ulcus traumaticum. Eine Gruppe von Eczembläschen, welche am Unterschenkel entstanden und geborsten sind, können zum Sitz einer Eiterung unter dem gebildeten Schorf werden; so entsteht das anfänglich immer sehr flache, aber zuweilen auf der Fläche sehr ausgedehnte Ulcus eczematosum. Jeder Furunkel am Unterschenkel hinterlässt nach Abstossung des nekrotischen Pfropfs ein Ulcus, welches eventuell zu einem definitiven Geschwür werden kann. So setzt sich aus den Bedingungen der Initialentzündung und aus den localen Verhältnissen der Circulation

die ätiologische Basis der Geschwürsbildung zusammen. In der Regel überwiegt in ihrer Bedeutung die Circulationsstörung, wie die Entstehung des Geschwürs aus den einfachsten und harmlosesten Entzündungsformen, z. B. den Eczembläschen, hinreichend scharf nachweist; in einzelnen Fällen aber überwiegt der Charakter der Initialentzündung in der Geschichte der Geschwürsbildung, und wenn z. B. nach einer ausgedehnten Phlegmone des Unterhautbindegewebes ein grosses Stück der Hautdecke nekrotisch sich abgestossen hat, so kann auch bei vollkommenen normalen Circulationsverhältnissen ein geschwüriger Zustand der Haut resultiren. Solche Geschwüre tragen freilich die Bedingungen zu einer endlichen spontanen Heilung in sich, und wenn die Granulationen sich langsam entwickeln und noch langsamer sich überhäuten, so erfolgt doch schliesslich noch ohne besonderes therapeutisches Eingreifen die Heilung.

Unter den angedeuteten Gesichtspunkten vereinfacht sich die Auffassung der Geschwürsbildung ungemein und wir begreifen es kaum mehr, welchen Aufwand von Untersuchungen und klinischen Studien eine frühere Generation machen musste, um die Geschwüre nach ihrem Wesen und ihren Ursachen zu classificiren. Den breitesten Ausdruck finden die Resultate dieser Bestrebungen in dem ehemals berühmten Werk von Rust, der Helkologie. In der That war die Geschwürskunde eine isolirte Disciplin geworden, und wenn man den Angaben von Rust folgen will, so darf man es wagen, aus der Beschaffenheit des Geschwürsrandes und des Geschwürsgrundes einen Rückschluss auf die allgemeinsten Störungen der Körperconstitution zu machen. So waren die Begriffe eines Ulcus scrofulosum, tuberculosum, arthriticum, rheumaticum etc. entstanden. Das bildet die Kehrseite eines Studiums, welches in der einseitigsten Weise die localen Veränderungen der Haut als Ausdruck allgemeiner Krankheiten des Körpers betrachtete. Wenn wir nun schon trotz dieser Kehrseite das Durchforschen der klinischen Symptome der Geschwürsbildung, wie es vor einigen Decenien Sitte geworden war, als wohlberechtigt anerkennen müssen, so dürfen wir auch andrereits den Zusammenhang von allgemeinen Störungen mit der localen Geschwürsbildung nicht für alle Fälle in Abrede stellen. Unter den Allgemeinkrankheiten des Körpers spielt wenigstens eine für die Geschwürsbildung und besonders auch für die Geschwüre des Unterschenkels eine nicht zu unterschätzende Rolle, nämlich die Syphilis. Sie führt zur Bildung

kleiner Knoten in der Haut, welche man nach ihrer Consistenz als Gummiknoten, nach ihrer Ursache als Syphilome der Haut bezeichnet hat, und welche eine grosse Neigung zu allmähliger Vereiterung documentiren. Sobald nun das Centrum des Knotens vereitert ist, liegt ein Geschwür mit hart infiltrirtem Rand vor, und dieser Rand gelangt sehr langsam zu einer eitrigen Einschmelzung. Während an andern Stellen des Körpers diese syphilitischen Hautgeschwüre besonders bei geeigneter Behandlung der syphilitischen Diathese einige Neigung zur Heilung zeigen, so entstehen wieder am Fuss und Unterschenkel aus ihnen die hartnäckigsten Geschwürsbildungen, welche nur durch die combinirten Waffen der sorgfältigsten allgemeinen und örtlichen Therapie wirksam bekämpft werden können. Manche der Geschwüre, welche man früher als Ausdruck einer arthritischen und rheumatischen Diathese auffasste, vielleicht die Mehrzahl derselben sind eben nur vereiterte Gummiknoten der Haut.

Das einheitliche Prinzip unseres Körpers ist auch darin zu erkennen, dass ursprünglich streng localisirte Erkrankungen einfachster Art, wie eczematöse und variköse Geschwüre, endlich nach längerem Bestehen doch zu organisch mit dem Körper vereinigten secernirenden Vorrichtungen sich umwandeln können. Der tägliche Verlust an Ernährungssaft und weissen Blutkörperchen, welchen ein jahrelang bestehendes grosses Beingeschwür den Körper erleiden lässt, fängt allmählig an, in der gesammten Oekonomie des Körpers eine Bedeutung zu gewinnen. Wenigstens beruhen die laienhaften Vorstellungen, nach welchen die Heilung eines lang bestehenden Beingeschwürs zu einer Erkrankung innerer Organe führen könne und deshalb besser unterbleiben müsse, nicht in vollem Umfang auf müssiger Phantasie. H. Fischer hat den Nachweis geführt, dass bei beginnender Heilung lang bestandener Beingeschwüre eine Albuminurie nicht selten eintritt, welcher man einen gewissermaassen compensirenden Charakter gegenüber der unterdrückten Secretion des Hautgeschwürs kaum wird absprechen können.

§. 109. Therapie des Panaritiums und des Furunkels.

Soll ich nun es versuchen, aus allen unseren Untersuchungen über die Entzündungen der Haut auch alle die therapeutischen Consequenzen zu ziehen? Ich darf mir die Frage wohl besonders

deshalb mit Nein beantworten, weil die therapeutischen Resultate der Studien, wenn irgend möglich, wie reife Früchte von dem Baum der ätiologischen und diagnostischen Erkenntniss fallen sollen. Nun ist dieser Baum nach meinem Erachten für die Entzündungen der Haut so weit gediehen, dass ich Ihnen, m. H., das Sammeln und Pflücken der therapeutischen Früchte getrost überlassen kann. Zudem habe ich ja auch im Verlauf meiner Untersuchungen an verschiedenen Punkten der Versuchung nicht widerstanden, therapeutische Vorschläge in die ätiologischen und klinischen Erörterungen einzuflechten. Doch mag es mir gestattet sein, an zwei Beispielen Ihnen zu erläutern, wie folgereiche Schlüsse für die Therapie man aus einer solchen ätiologisch-klinischen Analyse einzelner Krankheitsformen zu ziehen vermag.

Das Panaritium (vgl. §. 96) tritt uns meistens schon in so ausgeprägter Form entgegen, dass eine prophylaktische Behandlung bei ihm kaum in Betracht kommen kann. Wir sehen vor uns einen circumscripten, acuten und von den starren Fasern des Unterhautbindegewebes eingeklemmten Heerd von geringer räumlicher Ausdehnung an der Palma manus oder der Volarfläche der Finger. Die Gefahr der Entzündung liegt in der nekrosirenden Wirkung derselben, welche ein Stück Bindegewebe vernichtet und hierdurch eine schnelle Heilung verhindert, sodann in der Möglichkeit, dass das Panaritium an irgend einer Stelle auf Bindegewebe trifft, welches durch seine besondere Anordnung die Entzündung schnell fort verbreitet und die panaritiale Entzündung zu einer phlegmonösen umgestaltet. So entsteht aus dem Panaritium die Vereiterung der Sehnenscheiden mit Nekrose oder Verwachsung der Sehnen, die eitrige Periostitis mit Nekrose des Knochens, die eitrige Fingergelenkentzündung mit ihren bedeutenden Folgen für die Mechanik der Bewegungen, und alle diese Folgezustände gefährden nicht nur auf das schwerste die Functionen der Hand und der Finger, sondern eventuell sogar durch ausgedehnte Phlegmone das Leben der Kranken. Das Mittel, allen diesen schlimmen Eventualitäten vorzubeugen, liegt für uns sehr offenbar; wir heben den eingeklemmten Zustand der primären panaritialen Entzündung, schaffen eine Entleerung der entzündungserregenden Irritamente im Entzündungsheerd, und bahnen endlich einen Weg für die Desinfection und Vernichtung der in den Geweben haftenden Monaden — und das alles erreichen wir durch die Incision. Sie durchschneidet die starren, einklemmenden Bindegewebsfasern, sie entleert den

centralen Tropfen Eiter und sie ermöglicht der Carbolsäure durch Irrigation und als permanentes Verbandmittel die Monaden in den Geweben zu tödten. Die Incision schafft mit einem Schlag die sämmtlichen Bedingungen zum Beginn der Heilung und in der That führt die Incision, wenn sie früh ausgeführt wurde, in fast gesetzmässiger Regelmässigkeit zu einer schnellen Heilung.

Der etwas protahirtere Verlauf des Furunkels, den wir ja im übrigen als einen Zwillingsbruder des Panaritiums unter den Entzündungen kennen gelernt haben (§. 97), wie auch seine oberflächliche Lagerung gestattet ein etwas vielseitigeres Eingreifen der Therapie. Schon die Initialstadien des Furunkels, die erste Entzündung des Haarfollikels, liegen mehr unter unseren Augen und besonders dann, wenn wir die Infectionsfurunkel der Hand und des Vorderarmes an unserem eigenen Körper beobachten. Schon oft glaube ich an mir selbst die Entwickelung von unangenehmen Infectionsfurunkeln dadurch im Keim vernichtet zu haben, dass ich dem empfindlich gewordenen und etwas in der Umgebung gerötheten Haarbalg eine intensive Einreibung von wässriger (3%) Carbollösung zukommen liess. Ein Skeptiker freilich würde glauben können, es wäre doch nichts ernstliches aus ihnen entstanden. Auch das augenblickliche Sinken der Schmerzempfindung würde für die Wirkung der Carboleinreibung nichts beweisen, weil die dauernde Berührung auch der gesunden Haut mit wässriger Carbolsäurelösung die sensiblen Nerven vorübergehend vollständig lähmt. Aber gerade diese Erscheinung, welche der Arzt bei dem Verbinden zahlreicher Kranker schon nach 1—2 stündiger Verbandthätigkeit an den eigenen Fingern fühlt, liefert den unanfechtbaren Beweis, dass die Carbollösung von der intacten Haut resorbirt wird und in den nerventragenden Papillarkörper gelangt. Dann ist aber auch die Möglichkeit erwiesen, dass beginnende Entzündungen, welche im Niveau des Papillarkörpers, wie die Furunkel, ihren Sitz haben, von Carboleinreibungen beeinflusst oder sogar beherrscht werden können. Der sofortige Nachlass der Röthung an dem entzündeten Haarbalg, welche unter dem einfachen mechanischen Einfluss des Reibens ja nur gesteigert werden könnte, beweist in bestimmter Weise den günstigen, oft entscheidenden und die Entzündung zur rapiden Lösung führenden Einfluss der Carboleinreibungen auf beginnende acute Entzündungen der Haut.

Der gross gewordene Furunkel mit centralem Eiterheerd und nekrotischen Gewebspfropf bietet in jeder Richtung so vollkommen

identische Verhältnisse mit dem Panaritium, dass die Incision des Furunkels dieselbe günstige und fast unmittelbare heilende Wirkung haben muss, wie wir sie für das Panaritium kennen lernten. Nun nähert sich der furunculöse Entzündungsheerd an einem Punkt an der Ausmündung des Haarfollikels, so sehr an die Oberfläche der Epidermis an, dass noch eine besondere Art der Incision zur Ausführung gelangen kann, deren günstige Wirkung wieder rückwärts einen Schluss auf das Zutreffen der von uns vertretenen Ansichten über das Wesen des Furunkels gestattet. Es wurde zuerst von englischen Chirurgen (French und später Heath) vor einer Reihe von Jahren empfohlen, bei Furunkeln und besonders bei den riesengrossen Furunkeln, den Carbunkeln, die Incisionen nicht der Länge und Quere nach und eventuell in gekreuzter Form, wie es allgemein üblich war und wohl auch noch ist, zu führen, sondern ein sehr spitzes und feines Scalpell (ich benutze dazu in der Regel ein Dieffenbach'sches Tenotom) auf der Spitze der Schwellung in das Centrum einzustechen und von hier aus ohne weitere Verletzung der äusseren Haut die Schneide im Kreis durch alle die Bindegewebsfasern zu führen, welche den Heerd der Entzündung durchziehen. Die Motive dieses Verfahrens schienen mir so einleuchtend, dass ich dasselbe sofort nachahmte, und schon die ersten Fälle waren durch ihren überraschend günstigen Verlauf so überzeugend, dass ich beginnende Furunkel und Carbunkel nie wieder anders behandelt habe, als mit diesem Verfahren, welches man als subcutane Discision der Furunkel bezeichnen könnte. Die Discision, die Trennung aller den Entzündungsheerd durchziehenden starren Bindegewebsfasern, wandelt den beginnenden Furunkel in einen einfachen, cutanen Abscess, ungefähr von der Bedeutung einer kleinen Hautpustel, um. Die Nekrose des Bindegewebs wird entweder ganz verhindert oder doch sehr beschränkt. Die wenigen Eitertropfen entleeren sich ohne Mühe aus der feinen Einstichöffnung. Die Schmerzen, die Röthung, die Schwellung mindern sich unmittelbar nach der Discision, und das alles wird erreicht ohne eine ausgedehnte äussere Wunde. Ich bin überzeugt, dass ein frühes Einschreiten gegen jeden Furunkel mit der Discision die Entstehung eines Carbunkels gar nicht mehr würde aufkommen lassen, und damit würde wenigstens eine Entzündungsform aus der Reihe der lebensgefährlichen Localentzündungen an der Aussenfläche des Körpers gestrichen sein.

§. 110. Zur Behandlung des Eczems.

Unter den flächenhaft verbreiteten Hautentzündungen möchte ich mir das Eczem herausgreifen, um an ihm zu zeigen, wie eine richtige Folgerung aus den ätiologisch klinischen Beobachtungen, wie wir sie (§. 106) anstellten, für die Therapie gezogen werden kann. Eine rein ätiologische Behandlung würde natürlich die Gelegenheitsursachen, die Einwirkung von Wasser, von Sonnenschein, von Farbestoffen u. s. w. berücksichtigen müssen, und gegen unbekannte allgemeine Ursachen allgemeiner Eczeme darf man auch nicht unterlassen, mit empirisch ermittelten Stoffen von allgemeiner, aber in dem Wesen unerforschter Wirkung vorzugehen. Ich habe selbst schon allgemeine Eczeme, welche jeder örtlichen Therapie widerstanden, nach der Darreichung von Jodkali, von Arsen verschwinden sehen, wie wir auch gerade vom Arsen wissen, dass es auf eine ätiologisch sehr unklare und die ganze Hautoberfläche befallende Hautkrankheit, auf Psoriasis, eine zweifellose aber doch sehr räthselhafte Heilwirkung ausübt. Die Majorität aller Eczeme und besonders derjenigen, welche zur chirurgischen Behandlung kommen, gestatten und erfordern eine locale Behandlung. Die Heilung unter dem Schorf, welche wir schon als natürlichen Ausgang leichter Eczemformen kennen lernten, kann dadurch nachgeahmt werden, dass wir dem Inhalt der Eczem-Bläschen das Wasser entziehen, und das geschieht z. B. durch Streupulver, welche Wasser an sich ziehen, wie das Semen Lycopodii, oder auch das populär beliebte gewöhnliche Mehl, oder auch durch Glycerin, dessen wasserbindende Eigenschaften wir in dem Capitel über Fieber noch kennen lernen werden — Eigenschaften, welche nach meiner Ueberzeugung für die Localtherapie noch viel zu wenig ausgenutzt worden sind. Diese und ähnliche Mittel werden sich als wirksam und heilsam erweisen, wenn nur eine vorübergehende entzündliche Irritation der Haut vorliegt. Sind zahlreiche Monaden in dem Hautkörper ansässig geworden, wie wir ebensowohl bei dem citrigen Inhalt der Bläschen, der Impetigo, wie auch bei langem Bestehen des Eczems annehmen dürfen, dann ist die natürliche und künstliche Schorfbildung über der entzündeten Hautfläche nur von zweifelhaftem Nutzen und recht oft von zweifellos schädlicher Wirkung. Dann gilt es die Schorfe zu entfernen, ihre Reproduction zu verhüten und die entzündete Oberfläche der Haut für die Wirkung der antiphlogistischen Arzneimittel freizulegen und zu

halten. Da die Schorfe aus Epidermiszellen und geronnener Ernährungsflüssigkeit bestehen, so gelingt ihre Lösung am besten durch Alkalien, und das Seifenwasser, etwa in Wattestücke getränkt, ist ein sehr bequemes Mittel zur prompten Auflockerung und Lösung der Schorfe; nur muss man, sobald es diese Mission erfüllt hat, sofort auf die weitere Anwendung des Seifenwassers verzichten, weil es an sich schon geeignet ist, auf gesunder Haut Eczem zu erzeugen. Ausser der Lösung der Schorfe, welche übrigens in etwas langsamerer Weise auch durch Bestreichen und Einhüllen mit öligen Mitteln erzielt werden kann, kann das Seifenwasser noch in den Initialstadien des Eczems eine besondere Rolle spielen. Bei rapider Entwickelung des Eczems geschieht es wohl, dass Hunderte von Eczembläschen dicht neben einander gleichzeitig aufschiessen und ein heftiges Brennen und Jucken in der Haut veranlassen, welches auf die Spannung aller einzelnen Bläschen bezogen werden muss. Jedes Bläschen verhält sich ungefähr wie ein Miniaturabscess und müsste nach Analogie der Abscesse etwa mit dem Messer gespalten werden; was nun Hunderte von kleinen Incisionen leisten würden, leistet das Seifenwasser mit einem Mal, indem es die deckende Epidermishülle aller Bläschen chemisch einschmilzt. Im übrigen aber sind wässerige Mittel, und am wenigsten Seifenlösungen und protrahirte Bäder, für die Behandlung des Eczems in den meisten Fällen und in den meisten Stadien nicht an der richtigen Stelle; denn das Wasser lockert die Schichten des Rete Malpighi auf und unterstützt die Bläschenbildung. Wenn nun der Boden des Eczems für die Einwirkung der antiphlogistischen Mittel freiliegt, so ist es am besten, dieselben in Salbenform anzuwenden, und da giebt es kein besseres Salbenmittel, als das seit langer Zeit übliche und in unseren heutigen Entzündungstheorieen auch wohl begründete Mittel, der Theer, die Pix liquida, mit ungefähr gleichen Theilen Ax. porci gemischt. Der Theer ist ein unreineres Product der Kohlendestillation, als die Carbolsäure, aber in seinen Wirkungen, z. B. auf die Monaden, der Carbolsäure sehr nahe stehend und in einzelnen Beziehungen ihr sogar überlegen. Wir werden bei dem Erysipelas (Cap. 21) der Wirkung des Mittels noch näher treten müssen; hier mag es genügen, dass ich die alten Erfahrungen über die Wirkungen der Theereinreibungen bei chronischen Eczemen lediglich bestätige. Sobald nun die kleinen Eczemgeschwüre — und zuweilen fliessen sie auch, wie ich erwähnte, zu grösseren

Geschwüren zusammen — zur Granulationsbildung gelangt sind, so kann man diesen Process und die Ueberhäutung der Granulationen durch Verbinden der Wundstellen mit Salben begünstigen, denen ätzende Metallsalze in geringer Menge beigemischt sind, z. B. Argent. nitric. oder Hydrarg. praec. rubrum und album.

Aus dem Beispiel des Eczems werden Sie, m. H., ohne Mühe erkennen, wie vielseitig eine rationelle Therapie eingreifen muss. Wenn Sie in irgend einem Buch oder in einem Journalaufsatz ein Mittel als souverain in der Therapie des Eczems angegeben finden, so werden Sie in der Annahme nicht irre gehen, dass der betreffende Autor von dem Wesen des Eczems nur sehr entfernte Ahnungen hatte. So verhält es sich auch mit den Frost- und Brandmitteln einer längst vergangenen Zeit. Es wäre ein harmloses Vergnügen, wenn man auch heute wieder irgend ein neues Mittel für Brandwunden oder Frostschäden erfinden wollte; nur wissen wir heute, dass wir in beiden Fällen, bei der Einwirkung der Kälte und Wärme, keinem Räthsel mehr gegenüberstehen, welches durch ein Mittel von räthselhafter Wirkung allein gelöst werden kann. Sie müssen lernen, den Krankheiten auf den Grund zu sehen, ihre Individualitäten zu erkennen, und da das bei den Krankheiten der Haut die geringsten Schwierigkeiten hat, so werden Sie auch ohne viel Mühe lernen, bei den Krankheiten der Haut die richtige Therapie zu handhaben.

Siebentes Capitel.

Die Schleimhäute und ihre Entzündungen.

§. 111. Allgemeines.

Das Canalsystem von schleimhautbekleideten Canälen, welches das Innere unseres Körpers durchzieht, steht an verschiedenen Punkten mit der Aussenfläche unseres Körpers in continuirlicher Verbindung. Ich erinnere an die Mundöffnung und an die Anusöffnung des Verdauungscanals, an die Nasenöffnung des respiratorischen Canals, an die Lidspalte des Conjunctivalsacks, an die Mündung der Urethra, der Vagina. Alle diese Stellen gewähren die Möglichkeit, dass Entzündungen der äusseren Haut auf die

Schleimhäute continuirlich übergreifen können, und schon deshalb dürfen die Schleimhäute von den Eröterungen der allgemeinen Chirurgie nicht ganz ausgeschlossen bleiben. Nun erweitert sich aber, wenn wir auch von dieser Propagation der äusseren Entzündungen in die Tiefe absehen wollen, das Gebiet der chirurgischen Praxis allmählig immer mehr in das Innere des Körpers und besonders in die Tiefe der Schleimhauthöhlen und Schleimhautcanäle, und je genauer wir mit unsern physikalischen Hülfsmitteln, besonders unsern modernen Beleuchtungsapparaten eine exacte Diagnose der Schleimhauterkrankungen stellen lernen, desto besser lernen wir eine physikalisch-chirurgische Behandlung den Krankheiten im Innern des Körpers entgegen zu stellen. So hat sich die Chirurgie einzelne Gruppen von Krankheiten interner Organe, welche früher ausschliesslich zu der internen Pathologie gerechnet wurden, noch neuerdings wenigstens für eine partiell-chirurgische Behandlung erobert. Die chirurgische Diagnostik und Therapie reicht an dem Respirationstractus bis in die feinsten Bronchien, an den Verdauungswegen bis in den Magen, und vom Anus nach aufwärts in erheblicher Ausdehnung, an dem uropoetischen Apparat bis in die Harnblase, an dem weiblichen Genital apparat bis in den Uterus und seine Annexe. Einzelne Schleimhauthöhlen, wie z. B. die Mundhöhle, Nasenhöhle, Rachenhöhle, der Urethralcanal u. s. w. gehören schon längst zum unbestrittenen und fast ausschliesslichen Besitz der chirurgischen Praxis. Kühne Operationen haben die chirurgischen Instrumente bis zum Herzen, zu den Nieren, der Milz, den Ovarien, dem Gehirn geführt, und gelegentliche Verletzungen von schwerer Bedeutung werden es mit sich bringen, dass Sie, m. H., in der chirurgischen Praxis mit den tiefsten Abschnitten des Verdauungscanals, mit Leber und Gallengängen, mit Lungengewebe u. s. w. Bekanntschaft machen werden. Wollte man allen Interessen der Chirurgie, welche nur möglich sind, gerecht werden, so dürfte kein Schleimhautcanal, kein internes Organ von den Erörterungen der allgemeinen Chirurgie ausgeschlossen werden. Aber auch hier dürfen wir unsere Aufgabe etwas einengen und uns an diejenigen Abschnitte der schleimhautüberzogenen Canäle und Höhlen des innern Körpers in erster Linie halten, welche häufiger der Gegenstand der chirurgischen Diagnostik und Therapie werden. Wir dürfen diese Beschränkung um so mehr eintreten lassen, weil die anatomischen und chirur-

gischen Differenzen der Schleimhaut und der äusseren Haut viel geringer sind, als es auf den ersten Blick scheinen mag.

§. 112. Zur Anatomie der Schleimhäute.

In anatomischer Beziehung dürfen wir den hauptsächlichsten Unterschied zwischen der Schleimhaut und der äusseren Haut in der differenten Beschaffenheit der oberflächlichsten Schicht präcisiren, welche wir an der äusseren Haut als Epidermis kennen lernten und welche wir an den Schleimhäuten als Epithel bezeichnen. Während wir die Epidermis in eine Hornschicht und Schleimschicht trennten, so fehlt an den Schleimhäuten die trockene, verhornte Oberfläche, und wir erkennen in dem Epithel ausschliesslich feuchte, mit Ernährungsflüssigkeit gut versehene Zellen, welche in den tieferen Schichten mit den rundlichen Zellen des Rete Malpighi grosse Aehnlichkeit haben, in den oberflächlichsten Schichten aber an den einzelnen Abschnitten der Schleimhäute sehr verschiedene Anordnung zeigen. Bald finden wir polygonale grosse Zellen an der Oberfläche der Schleimhaut, welche von den oberflächlich gelegenen Zellen der Epidermis nicht in der Form, sondern nur in der grösseren Feuchtigkeit sich unterscheiden, und zwar bald in einfachen, bald in mehrfachen Schichten, das Plattenepithel, resp. das geschichtete Plattenepithel. An anderen Stellen besteht die oberflächlichste Schicht der Epithelzellen aus cylindrischen Zellen, deren Längsaxe senkrecht auf der Fläche der Schleimhaut steht, das Cylinderepithel; zuweilen finden wir die freie Fläche der oberflächlichsten Epithelschicht, besonders der Zellen des Cylinderepithels, besetzt mit feinen Fortsätzen in Gestalt zarter Härchen, welche eine schwingende Bewegung besitzen, das Flimmerepithel. Die Entwickelung des Papillarkörpers und der Papillen ist sehr verschieden; die höchsten und schlanksten Papillen finden wir in dem Dünndarm als Zotten, und sie zeichnen sich noch durch eine mächtige Entwickelung der Lymphgefässenden, der hier wurzelnden und beginnenden Chylusgefässe aus. Die Vertheilung der Nerven in den Papillen der Schleimhäute ist sehr verschieden; die Spitze der Zunge, welche sich durch eine bedeutende Entwickelung der Papillen, der Papillae fungiformes und filiformes auszeichnet, besitzt eine ausgezeichnete Sensibilität, während andere Schleimhautpartieen, wie z. B. die Schleimhaut des Rectums in einiger Entfernung vom Anus, und die Schleimhaut

des Oesophagus fast empfindungslos sich verhalten. Im Unterhautbindegewebe, dem submukösen Gewebe, treffen wir auf dieselben Verschiedenheiten in der Anordnung und dem Verlauf der Bindegewebsfasern, welche wir bei der äusseren Haut fanden; bald senkrechter Verlauf starrer, kurzer Bindegewebsfasern mit Unverschieblichkeit der Schleimhaut auf ihrem Boden, wie z. B. an der Zungenschleimhaut, bald ein sehr schräger Verlauf von langen und weichen Bindegewebsfasern mit lockerer Adhäsion der Schleimhaut auf ihrer Unterlage, wie z. B. an der Schleimhaut der Wange. Die Haare, mit ihren Appendiculargebilden, den Talgdrüsen, fehlen den Schleimhäuten, ebenso wie die Schweissdrüsen; dagegen finden wir in den Schleimhäuten zerstreut eine Reihe von meist traubenförmigen Schleimdrüsen mit kurzem und weitem Ausführungsgang.

§. 113. Verletzungen der Schleimhäute.

Die elementaren histologischen Differenzen zwischen der äusseren Haut und den Schleimhäuten, welche ich hier skizzirte, gestatten, sofort eine Reihe von Folgerungen auf dem Gebiet der allgemeinen Chirurgie für die Verletzungen und Entzündungen der Schleimhäute zu ziehen, deren Richtigkeit die tägliche praktische Beobachtung lehrt. Die Heilung der geschnittenen Schleimhautwunden erfolgt genau auf demselben Weg, wie die Heilung der Schnittwunden der äusseren Haut; ebenso ist zwischen der Heilung der traumatischen Schleimhautdefecte und der Heilung der traumatischen Defecte der äusseren Haut kein wesentlicher Unterschied aufzustellen. Klaffende und nicht klaffende Wunden wiederholen sich an den Schleimhäuten unter denselben Bedingungen, wie an der äusseren Haut. Furunkel der Schleimhaut können nicht wohl vorkommen; auch panaritiale Entzündungen sind an denselben selten, weil den Fasern des submucösen Bindegewebes doch derjenige Grad von Straffheit fehlt, welcher das Wesen des Panaritiums (§. 96) bedingt. Dagegen verlaufen phlegmonöse Entzündungen im submuscösen Gewebe unter gleichen Verhältnissen und mit gleicher Intensität wie in dem lockern Bindegewebe unter der äusseren Haut. Solche und ähnliche Consequenzen aus der Uebereinstimmung und aus den Differenzen zwischen Haut und Schleimhaut zu ziehen, darf ich getrost Ihrer Initiative überlassen, und ich darf mich darauf beschränken, Ihnen, m. H., diejenigen Eigen-

thümlichkeiten der Schleimhautentzündungen vorzuführen, welche dieselben von den Entzündungen der äusseren Haut am wesentlichsten unterscheiden, ohne dass eine einfache Betrachtung der anatomischen Differenzen der beiden Häute eine unmittelbare Handhabe zum Verständniss jener Unterschiede bietet.

Die Heilung der Wunden, sowohl der geschnittenen wie der gerissenen Wunden der Schleimhäute, erfolgt im allgemeinen unter geringeren entzündlichen Erscheinungen, als an der äusseren Haut, wobei natürlich das gelegentliche Vorkommen von sehr bedeutenden traumatischen Entzündungen an den Schleimhäuten nicht ausgeschlossen ist. Der Grund für die geringere Tendenz der Schleimhäute zu hohen traumatischen Entzündungen liegt nicht in dem mangelhaften Zutritt der Entzündungserreger zu den Schleimhautwunden; denn an den Stellen, welche den Contact der äusseren Luft mit der Wunde verhindern, können Monadenkeime indirect durch den Inhalt der Schleimhautcanäle, durch Fäcalmassen und Urin auf die Wunden geführt werden. Besonders häufig giebt die chirurgische Praxis Gelegenheit in der Mundhöhle, an der Zungen- und Wangenschleimhaut, die prompte und mit geringster Entzündung verlaufende Wundheilung zu beobachten, und gerade hier ist der Zutritt der Monaden zu den Wundflächen nicht im entferntesten ausgeschlossen. In früheren Zeiten, als die Erkältungstheorieen noch in ihrem ganzen Umfang herrschten, betonte man den günstigen Einfluss, welchen die gleichmässige Temperatur auf den Verlauf der Wunden in der Mundhöhle ausüben könne. Nach neuen Anschauungen würde die hohe Temperatur nur die Entwickelung der Entzündungserreger und der Entzündung selbst begünstigen müssen. Mir scheint nun die Ursache des günstigen Wundverlaufs in der Mundhöhle unschwer zu erkennen zu sein, wenn man sich an die fortdauernde Irrigation der Schleimhautflächen durch den Mundspeichel erinnert. Vereinzelte Monadenkeime und kleine Gruppen der Monaden werden von den Wundflächen und Wundrändern mechanisch abgespült und gelangen nicht zu einer bedeutenden Einwanderung in die Tiefe der Gewebe. Von dem normalen Urin, für welchen Simon nachwies, dass er nicht die Spur eines entzündungserregenden Moments enthalte, kann ein ähnlicher salutärer Effect auf die Wunden, welche im Gebiet des uropoetischen Canalsystems liegen, vorausgesetzt werden. Hier liegt freilich bei der grossen Neigung des Urins zur Fäulnisszersetzung die Gefahr nahe, dass die günstige Wir-

kung des die Wunde bespülenden Secrets durch die Zersetzung desselben in eine ungünstige Wirkung umschlägt. Diese Gefahr wird recht häufig in der Praxis perfect; denn bei der beginnenden Urinfäulniss entwickeln sich im Urin zahlreiche Monaden, und deshalb können auch die höchsten Entzündungen den Verletzungen der uropoetischen Schleimhautcanäle folgen — Entzündungen, welche wir weiterhin noch besonders werden unterscheiden müssen. Von dem Contact der Galle habe ich, um noch ein Beispiel in dieser Beziehung zu geben, noch kürzlich constatiren können, dass eine Stichwunde, welche ich wegen eines Leber-Echinococcus in die Leber hinein geführt hatte, in der günstigsten Weise zur Granulationsbildung trotz oder vielleicht auch wegen der Berührung mit Galle gelangte.

§. 114. Die nicht-traumatischen Entzündungen der Schleimhäute.

Die nicht-traumatischen Entzündungen der Schleimhäute gehören zu den häufigsten Erkrankungen, aber gerade von ihnen gehört nur ein kleiner Theil in das Gebiet der Chirurgie. Die Bronchitis und Pneumonie, die Gastritis und Enteritis, die Nephritis und Pyelitis in allen ihren Formen, den Catarrhen, Eiterungen, Geschwürsbildungen dürfen und sollen nicht Gegenstand unserer Untersuchungen sein. Dagegen hat der Chirurg häufig die Pflicht, sich mit den Entzündungen der Nasen-, Mund-, Pharynx- und Larynxhöhle, der Urethra und der Blase, der Vagina und des Uterus zu beschäftigen. Wir dürfen deshalb eine Skizze der nicht-traumatischen Schleimhautentzündungen auf der Basis der chirurgischen Erfahrungen zu entwerfen wagen.

Die serösen, suppurativen und hyperplasirenden Entzündungsformen, welche wir für die Entzündung überhaupt unterschieden (vgl. §§. 35 — 47), wiederholen sich auch an den Schleimhäuten, nur unter anderen Bezeichnungen, wenn wir die veraltende Nomenclatur, wie sie auch jetzt noch für die Schleimhautentzündungen üblich ist, beibehalten wollen. Die seröse Entzündung entspricht den Anfangsstadien des acuten Catarrhs, wie man ungefähr alle Entzündungen, welche nicht über das Gebiet der Schleimhaut hinausgreifen, als Catarrhe bezeichnen kann. Dem serösen Stadium kann ein suppuratives und ein hyperplasirendes Stadium des Catarrhs folgen, und wenn ich Sie, m. H., einladen darf, an einem Beispiel die Entwickelung der Schleimhautentzündung durch die

verschiedenen Stadien hindurch zu verfolgen, so genügt es, Ihre Erinnerung an selbsterlebte Catarrhe anzurufen, um an einem Ihnen in den äusseren Formen wohlbekannten Krankheitsbild das innere Geschehen der Schleimhautentzündung zu erläutern. Ich wähle deshalb den gewöhnlichsten Catarrh als Paradigma, die Entzündung der Nasenschleimhaut, die Rhinitis, den Schnupfen.

Dass die Irritamente, welche den Schnupfen auslösen, von der atmosphärischen Luft aus in die Nasenschleimhaut eindringen, dürfte einem begründeten Zweifel nicht unterliegen. Keine andere Schleimhaut unseres Körpers ist dem unmittelbaren Contact mit der atmosphärischen Luft in dem Maasse ausgesetzt, als die Schleimhaut der Nase. Die Contactfläche selbst ist im Verhältniss zu den Dimensionen der Nasenhöhle eminent gross, indem die Schleimhaut allen Ecken und Kanten des knöchernen Nasengerüstes, der Muscheln und des Siebbeinlabyrinths folgt. Wir dürfen deshalb die Nase als eine Art von Filtrirapparat für die Luft betrachten, welche durch den inspiratorischen Akt in die Lunge eingesaugt wird; ihre Schleimhaut kann ungefähr so auf die durch die engen Spalten passirenden Luftquantitäten einwirken, wie die Wattetampons in dem Tyndall'schen Experiment (§. 7). Alle körperlichen, staubartigen Beimengungen der Luft, oder wenigstens ein grosser Theil derselben, bleiben auf der Schleimhaut der Nase liegen; so werden eventuell Pharynx, Larynx, Bronchien und Lungenalveolen gegen die Berührung ihrer Schleimhäute mit Monaden geschützt, während die Nasenschleimhaut ihren Einwirkungen exponirt bleibt. Deshalb liegt auch etwas durchaus treffendes in der populären Bemerkung, dass der Schnupfen vor Kehlkopf- und Lungencatarrhen schützt, und dass derjenige, welcher sich bei jeder „Erkältung" (§. 20) einen Schnupfen zuzieht, in der glücklichen Lage sich befindet, von den viel unangenehmeren Laryngeal- und Bronchialcatarrhen befreit zu bleiben. Jede längere Eisenbahnfahrt kann Ihnen, m. H., einen sehr groben Nachweis von den filtrirenden Fähigkeiten der Nasenschleimhaut gegenüber den staubartigen Beimengungen der atmosphärischen Luft geben. Sie erinnern sich wohl aus eigener Erfahrung, welche Menge von Kohlenstaub Ihr Taschentuch zuweilen mit dem Secret der Nase nach einer Eisenbahnfahrt aufnimmt.

§. 115. Der Schnupfen und die Pharyngitis.

Es würde schlimm um die Nase stehen und uns in unseren Gegenden wohl einen ziemlich permanenten Schnupfen eintragen, wenn die Schleimhaut der Nase keine Schutzmittel gegenüber dem Haften der Staubtheilchen der atmosphärischen Luft besitzen würde. Ihre Epithelfläche ist allerdings nicht sehr fest und noch dazu an den Ausführungsgängen der zahlreichen Schleimdrüsen unterbrochen; aber sowohl die oberflächliche Epithelschicht, wie die Ausführungsgänge der Drüsen besitzen besondere Schutzmittel, welche ein Einnisten der Monaden in den Geweben verhindern können, die Epithelien ihre beweglichen Flimmerfortsätze, die Ausführungsgänge ihr Secret. Die Bewegungen der Flimmerfortsätze sind sehr wohl befähigt, Stäubchen selbst von der Grösse eines makroskopisch erkennbaren Kohlenpartikels nach aussen zu befördern, und nach dem Nachweis, welchen Biermer und Schiff für das Flimmerepithel lieferten, gehen die Bewegungen der Wimperhaare so vor sich, dass sie kleine Kohlenpartikel immer in der Richtung nach aussen bewegen. Wie man nun auch von der Vorsehung der Schöpfung denken mag, so wird Niemand leugnen können, dass ein Mangel der Flimmerepithelien in den Luftwegen oder eine Bewegung der Wimpern in der umgekehrten Richtung für den Menschen von recht unangenehmer Wirkung sein könnte. Im ersteren Fall würde jeder Abschnitt der Schleimhaut in den respiratorischen Höhlen und Canälen einer fortdauernden Gefahr der Entzündung ausgesetzt sein, und in dem letzteren Fall würden alle Staubpartikel gegen die feinsten Bronchien und die Lungenalveolen hin bewegt werden, und wir würden das Opfer von Bronchitis und Pneumonie zu werden die sehr bestimmte Aussicht haben. Die Lücken im Flimmerepithel sind von einem Secretstrom durchzogen, welcher ebenfalls die Monadenkeime von dem Eindringen in die Tiefe zurückweist; der Schleim ergiesst sich auf die Oberfläche der Nasenschleimhaut und schwemmt die Monadenkeime mit sich fort. Wenn dann der Schleim auch verkrustet, so wird durch den Mangel des Wassers der weiteren Entwickelung der Monaden vorgebeugt, und wir dürfen wohl annehmen, dass die Krusten des Nasenschleims, welche wir so häufig entleeren, manche entzündliche Irritamente einschliessen, deren Wirkung unter anderen Bedingungen sehr wohl sich hätte geltend machen können.

Wenn wir so unsere Nasenschleimhaut als im permanenten Kampf gegen die andrängenden entzündungserregenden Irritamente begriffen uns vorstellen können, so dürfen wir uns auch nicht darüber wundern, wenn ihr in dem Kampf nicht immer der Sieg verbleibt. Der Schnupfen ist ein Beweis ihrer Niederlage; der kleinen Feinde waren es zu viele und, wenn sie einmal in die Gewebe eingedrungen sind, so verrichten sie hier ihre Arbeit wie überall. Die Gefässe gelangen zur Dilatation, grössere Mengen von Ernährungssaft treten in die Gewebe aus, und da diese Gewebe zahlreiche Schleimdrüsen enthalten, so vermehrt sich die Quantität ihres Secrets; die massenhafte Ausscheidung des Nasenschleims im Schnupfen und besonders in seinen ersten Stadien bedeutet ungefähr eine seröse Entzündung, nur mit dem Unterschied gegenüber der Majorität der serösen Entzündungen, dass das Product nicht die Ausscheidung von unveränderter Ernährungsflüssigkeit, sondern die Ausscheidung von zu Schleim umgewandeltem Ernährungssaft ist. Die Schleimmassen werden zum Theil durch die explosive Exspiration, welche wir Niesen nennen und welche offenbar auf dem Wege des Reflexes ausgelöst wird, zum Theil durch willkürliche kraftvolle Exspirationsbewegungen bei geschlossenem Mund, durch das Schneuzen oder „Putzen der Nase“ entfernt. Ob dem Niesen eine Einwirkung auf die Endigungen der sensiblen und sensuellen Nerven von Seiten des Schleims oder von Seiten der Monaden vorausgeht, mag dahin gestellt bleiben.

Ich gebe mich der Hoffnung hin, dass diese kurzen Bemerkungen über die Aetiologie des Schnupfens genügen werden, um Ihnen das Bild der Krankheit in seinen inneren Beziehungen verständlicher zu machen; vielleicht werden Sie, m. H., schon Ihren nächsten Schnupfen mit dem angenehmen Bewusstsein durchleben, dass Sie die Vorgänge in Ihrer Nasenschleimhaut wirklich kennen. Die weiteren Stadien des Schnupfens werden Ihnen nun auch kein Räthsel mehr sein können. Die Schwellung des submucösen Bindegewebes führt zu der Verstopfung der Nase, und das Austreten der weissen Blutkörperchen in den Ernährungssaft und in den Schleim zur Bildung des trüben, gelblichen Secrets, welches schliesslich aus einer Mischung von Schleim und Eiter zusammengesetzt ist. Diese Eiterbildung kann bei intactem Verhalten der tieferen Schichten der Epithelien verlaufen, und dann bedarf es nicht zur Heilung einer Granulationsbildung und einer Vernarbung,

sondern es bedarf nur einer Neubildung der Epitheloberfläche von dem restirenden Epithel aus. Solche Eiternngen pflegt man als catarrhalische zu bezeichnen. Nur bei sehr intensiven Schnupfenanfällen kann es gelegentlich einmal zur Zerstörung der Epithellager, zur Granulations- und Narbenbildung auf der Innenfläche der Nase kommen. Dem acuten Stadium kann selbstverständlich ein chronisches Stadium des Schnupfens mit Hyperplasie der Schleimhaut folgen, entweder, weil immer neue Irritamente einwirken, oder weil die einmal eingedrungenen Irritamente in den pathologisch prädisponirten Geweben (vgl. über Scrofulose, Anhang zu Cap. 22) einen besonders günstigen Boden für ihre Fortentwickelung fanden. Dass der Schnupfen mit Fieber verknüpft sein kann, erklärt sich aus der gemeinsamen Neigung aller acuten Entzündungen zur Production fieberhafter Processe. Ueber die Infectionsfähigkeit des Schnupfens, welcher von den Laien ebenso hartnäckig behauptet, wie von skeptischen Aerzten der neueren Zeit abgeleugnet worden ist, darf ein Zweifel nach unseren Anschauungen wohl nicht mehr ausgesprochen werden. Ich bin der Ansicht, dass sowohl das Schnupfensecret, wie die von dem verschnupften Kranken durch die Nase exspirirte Luft mit entzündungserregenden Irritamenten gefüllt sind und auf einen Gesunden den Schnupfen recht leicht übertragen können.

Das Verhalten der übrigen Schleimhäute kann in Bezug auf ihre Entzündungen in ähnlicher Weise einer Analyse unterzogen werden, wie ich dieses für die Nasenschleimhaut versucht habe. Von allen Schleimhäuten in der oberen Hälfte des Körpers ist die Schleimhaut des Oesophagus am meisten immun gegen entzündliche Processe. Sie steht ausser Contact mit der atmosphärischen Luft, ist durch ein geschichtetes Epithel von bedeutender Mächtigkeit geschützt, und die Speisen, welche durch den Oesophagus passiren, stehen nur momentan mit seiner Wandung in Berührung und sind überdies schon von einer Schicht Mundspeichel umhüllt. Die Schleimhäute der Wangen und der Zunge geniessen ebenfalls einen ziemlich wirksamen Schutz durch ihre starken, geschichteten Epithellager. Am wenigsten sufficient erweist sich nächst der Schleimhaut der Nase gegenüber den entzündungserregenden Irritamenten die Schleimhaut der Pharynxhöhle. Ihre Entzündungen müssen gerade das Interesse des Chirurgen fesseln, weil sie häufig Gegenstand der chirurgischen Behandlung werden und weil sie zudem noch bis zu einer lebensbedrohenden Intensität anwachsen können.

Der schwache Punkt in der Schleimhaut des Pharynx ist die unterbrochene Configuration seiner Epitheldecke, und da die Oeffnungen und Lücken in derselben zum grossen Theil nicht von secernirenden Drüsen, sondern von lymphatischen Apparaten herrühren, so beruht hierin eine wahre Infirmität der Pharynxschleimhaut. Die Oeffnungen der Solitärfollikel, welche wir ungefähr als kleine Lymphdrüsen betrachten dürfen und welche aus einem Haufen von kleinen rundlichen Zellen, ähnlich den weissen Blut- und Lymphkörperchen bestehen, bilden kleine Crypten, und die grösste Anhäufung dieser lymphatischen Follikel besitzen wir in den Tonsillen. Hier kann man am deutlichsten und häufigsten, etwas seltener, aber kaum minder deutlich an der hinteren und seitlichen Pharynxwand, die folliculare Entzündung beobachten. Offenbar nisten sich Gruppen von entzündungserregenden Irritamenten in diese Crypten ein und haften hier um so leichter, weil sie von keinem Secretstrom weggeschwemmt werden. Ihre Leistungen wachsen zu verschiedener Höhe an. Der beste Ausgang ist der, dass die Entzündung auf den Follikel ungefähr beschränkt bleibt und gelegentlich der ganze Follikel als ein gelbliches, halb eiterig geschmolzenes Pfröpfchen durch einen Hustenstoss entleert wird. Ein schlimmerer Ausgang ist die Weiterverbreitung der Entzündung in das Gewebe der Tonsille, welche leicht die Form einer intensiven eiterigen Phlegmone annehmen kann, sobald die Eiterung in das etwas lockere Bindegewebe vordringt, welches die Tonsille mit den Gaumenbögen verbindet. Der schlimmste Ausgang der Follicularentzündung aber ist die Entwickelung der Diphtheritis.

§. 116. Die Schleimhaut-Diphtheritis.

Wir treffen hier zum ersten Mal im Verlauf unserer Untersuchungen auf ein Krankheitsbild, dessen Bedeutung Ihnen auch dann noch sehr hoch erscheinen müsste, wenn Sie auf dem Standpunkt des Laien stehen würden. Eine räthselhafte Krankheit, welche als Würgeengel Städte und Länder durchzog und durchzieht, und das Glück so mancher Familie, ja manche Familie ganz zerstörte und zerstört, aus einem, wie man glaubte, unerkennbaren, jedenfalls aber sehr schwer zu deutenden Infectionsstoff entstehend, mit unscheinbaren Anfängen beginnend, dann aber riesenhaft anwachsend und das Leben urplötzlich von verschiedenen Seiten bedrohend, eine Krankheitssphinx, von der nur das eine feststeht.

dass sie den schlimmsten Seuchen gleich das Menschengeschlecht decimirt, — so trat uns noch vor wenigen Jahren die Diphtheritis entgegen und so würde sie noch heute uns entgegen treten, wenn nicht ein kühner Griff der Krankheit ihre Maske vom Gesicht gerissen und ihr Wesen entlarvt hätte. Mögen Sie es demjenigen, welchen ein günstiges Schicksal diesen Griff thun liess, zu gut halten, dass er noch heute mit Genugthuung an die Stunden zurückdenkt, in welchen ihm das Mikroskop das Wesen der Diphtheritis enthüllte. Im Jahr 1868 fand ich zuerst in den Producten der Wund-Diphtheritis und unmittelbar darauf auch in den Producten der Schleimhaut-Diphtheritis die Monaden, mit deren Bedeutung für entzündliche Processe wir uns nun so vielfach beschäftigt haben. Der Fund war kein zufälliger, weil in keiner Krankheit die Monaden in solchen Mengen sich entwickeln, wie in der Diphtheritis; er war auch insofern kein zufälliger, als ich nicht gelegentlich, sondern unter der Empfindung, es müsse der Diphtheritis ein lebender Infectionsstoff, ein Contagium vivum zu Grunde liegen, suchte und fand. Funde dieser Art sind freilich in einer Beziehung wenig verdienstvoll; sie werden durch andere Funde vorbereitet, und auch für meine Untersuchungen war der Weg durch die Arbeit vieler anderer Untersucher geebnet. Wie dem aber auch sein mag, so war für mich wenigstens der Fund der Monaden in den Producten der Diphtheritis entscheidend; er bestimmte den weiteren Gang meiner Arbeit, und das ganze System der Entzündungs- und Fieberlehre, in welches ich Sie im Verlauf dieser Vorlesungen einzuführen suche, ist für mich wenigstens an dem Tage geboren worden, an dem sich mir zuerst das Product einer diphtheritischen Entzündung in einen Haufen beweglicher Monaden auflöste.

Wir dürfen die Schleimhaut-Diphtheritis betrachten von welcher Seite wir immer mögen — sie wird uns stets, nachdem wir ihre Ursache erkannt haben, in ihren sämmtlichen Erscheinungen als ein klares Krankheitsbild entgegen treten. Nachdem sich die Theorie der Entzündungsursachen im allgemeinen aus den Untersuchungen über das Wesen der Diphtheritis heraus entwickelt hat, scheint es mir am nothwendigsten, in der Frage der Specifität der diphtheritischen Entzündung einen festen Standpunkt einzunehmen und die Beziehung der Diphtheritis zu der gewöhnlichen Entzündung und Eiterung aufzuklären. Gerade in diesen Beziehungen, wie ich offen eingestehen will, ist es schwer, ein Urtheil zu ge-

winnen, welches in jeder Linie von thatsächlich erwiesenen Beobachtungen getragen wird; ich muss Sie, m. H., deshalb auch bitten, gerade in dem ersten Bruchstück zur Lehre der Diphtheritis, welches ich jetzt zu construiren versuchen will, den etwas hypothetischen Aufbau nicht unbeachtet zu lassen. Dasselbe wird, wie auch die übrigen Bruchstücke zur Lehre der Diphtheritis, welche ich jetzt zusammen tragen will, in denjenigen Betrachtungen noch eine weitere Stütze finden, welche wir bei gegebener Gelegenheit über die diphtheritischen Erkrankungen der eiternden Wunden anstellen werden (vgl. Cap. 21).

§. 117. Der epidemische, aber nicht specifische Charakter der Diphtheritis.

Der Schleimhaut-Diphtheritis ist es eigenthümlich, dass sie in gewissen Gegenden und zu gewissen Zeiten endemisch und epidemisch auftritt. Sie zeigt demnach in ihrem Auftreten, wenn ich es vorläufig so ausdrücken darf, eine regionäre und temporäre Specificität. Ich habe selbst an verschiedenen Orten und zu verschiedenen Zeiten so verschiedene Erfahrungen über das Auftreten und die Erscheinungen der Diphtheritis gewonnen, dass ich gern geneigt bin, die Specifität der Schleimhaut-Diphtheritis in diesen Grenzen anzuerkennen. Das kann und darf mich aber nicht hindern, meinen Zweifel an der absoluten Specifität der Schleimhaut-Diphtheritis und der Wund-Diphtheritis zu äussern und zu begründen. Ich weiss, dass ich hierdurch mit den eingewurzelten Anschauungen der meisten Aerzte, wie auch der pathologischen Anatomen, und selbst derjenigen unter ihnen, welche gleich mir die Monaden als Diphtheritis- und als Entzündungsursachen anerkennen, in Conflict gerathen werde; ich bin auch überzeugt, dass die Frage von der Specifität der diphtheritischen Entzündung auf Grund der bis jetzt vorliegenden Thatsachen und Erfahrungen noch nicht spruchreif geworden ist. Gerade deshalb möchte ich Ihnen, m. H., das Material zur Verfügung stellen, welches mir für die Beantwortung der Frage als das wichtigste erscheint, um Ihnen die Möglichkeit zu geben, in Ihrer späteren Praxis ein eigenes Urtheil zu begründen.

Wenn wir uns die Keime der Monaden in den staubartigen Beimengungen der atmosphärischen Luft suspendirt und ihre Menge von den Beziehungen abhängig vorstellten, welche zwischen den Zersetzungsprocessen thierischer und pflanzlicher Substanzen auf

der einen Seite und der atmosphärischen Luft mit ihrem Gehalt an Keimen kleinster Organismen auf der andern Seite existiren müssen (§. 16), so werden wir ein sehr differentes Verhalten dieser Keime in verschiedenen Gegenden und zu verschiedenen Zeiten ohne Bedenken zugeben müssen. In ersterer Beziehung haben wir schon versucht, eine Orientirung zu gewinnen (§. 18), und in Betreff der Diphtheritis scheinen manche Bemerkungen, welche ich früher über den Einfluss der Lufttemperatur und der Feuchtigkeit auf die entzündungserregenden Irritamente anstellte, in sehr bestimmter Weise zuzutreffen. Die Bevölkerung der norddeutschen Tiefebene muss viel unter der Schleimhaut-Diphtheritis leiden, während Mittel- und Süddeutschland nur in vorübergehenden Epi- und Endemieen von der Diphtheritis angegriffen wird. Das wäre durch den höheren und constanteren Feuchtigkeitsgrad unserer Luft in der Tiefebene und besonders in der Nähe des Meeres sehr leicht zu erklären. Volkreiche Städte mit mangelhafter Entfernung der Auswurf- und Abfallstoffe werden bei sonst für die Entwickelung und Erhaltung der Monadenkeime günstigen Bedingungen der Luft die dauernden Wohnstätten der Diphtheritis werden müssen, und so sehen wir z. B. in Berlin die Diphtheritis als nie erlöschenden Factor in der Mortalitäts-Statistik figuriren. In kleineren Gruppen der Bevölkerung, welche in ihrer Summe den identischen Verhältnissen der atmosphärischen Luft ausgesetzt sind, auf Dörfern und einzelnen Bauernhöfen, befällt die Diphtheritis zu einer Zeit zahlreiche Individuen und verschwindet dann wieder auf lange Jahre, während vielleicht die Nachbardörfer gelegentlich der Schauplatz einer kleinen Epidemie werden. Alle diese Erfahrungen weisen mit Bestimmtheit darauf hin, dass allgemeine und locale Ursachen concurriren, um das diphtheritische Virus zu erzeugen; und wir dürfen in der Temperatur und Feuchtigkeit der Luft die allgemeinen Ursachen, in der Fäulniss von irgendwelchen thierischen und pflanzlichen Stoffen die locale Gelegenheitsursache suchen. Man kann sich sehr wohl vorstellen, dass eine ausgezeichnet günstige Combination der allgemeinen und der localen Bedingungen Monadenkeime nicht nur in grosser Menge, sondern auch in bedeutender Lebensfähigkeit producirt; und diese Lebensfähigkeit würde sich ebensowohl in einer bedeutenden Fortpflanzungsfähigkeit, wie auch in einer energischen Beweglichkeit der Monaden äussern können. Diese beiden Qualitäten, welche wir an einer in der Crypte eines Tonsillarfollikels sich ansiedelnden Gruppe von

Monaden voraussetzen, reichen vollkommen aus, um die Erscheinungen der entstehenden Diphtheritis zu deuten. Die lebhafte Vermehrung der Individuen führt zur Bildung eines Monadenheers, welches von der Follikelcrypte aus sich über die Oberfläche der Tonsille hinschiebt und eine gelbweisse, aber fest der Schleimhaut adhärirende Membran bildet. Der Membranbildung verdankt ja die ganze Krankheit ihre Benennung. Das Haften der Membran beruht auf der Penetrationsfähigkeit der stark beweglichen Monaden, also auf der zweiten der erwähnten Qualitäten der diphtheritiserregenden Monaden. Ihre Armee schiebt sich nicht nur auf der Oberfläche continuirlich fort, sondern sendet bei ihrem Vormarsch von jedem Punkt derselben kleine Trupps in die Tiefe der Gewebe, und auch sie können durch weitere Production sich vermehren und die Gewebe in der Tiefe in Entzündung, Eiterung und in Nekrose versetzen. Natürlich wird eine diphtheritische Membran nicht ganz ausschliesslich aus Monadenindividuen bestehen, weil diese eben Entzündung auslösen. Ausgewanderte weisse Blutkörperchen und Fibrinfäden mischen sich den Monaden bei und verfilzen mit ihnen zu den Membranen. Doch kann man durch das Experiment den Nachweis führen, dass in der That die diphtheritische Membran fast in ihrer ganzen Masse aus Monadenindividuen zusammengesetzt ist; wenn man nämlich, wie es zuerst von mir geschehen ist, ganz frische diphtheritische Membranen, womöglich bei der Tracheotomie von den lebendigen Geweben aus der Tiefe der Trachea eben entfernt, in einen Muskeleinschnitt an der Lumbalgegend des Kaninchens einpflanzt, so wandern die Monaden in die Muskelsubstanz aus und erregen hier eine bedeutende hämorrhagische Myositis, welche fast gesetzmässig in 20 bis 40 Stunden den Tod des Kaninchens herbeiführt. An der Leiche kann man nun die Reste der Membran aufsuchen; sie sind zuweilen so gering, dass von der Membran selbst nichts mehr zu erkennen ist, zuweilen noch so erkennbar, dass man zwar die Membran noch sieht, aber nie so gross, dass die Membran auch nur annähernd in ihrer vollen Grösse und Dicke erscheint.

§. 118. Die Schleimhaut-Diphtheritis kann aus gewöhnlicher Entzündung entstehen.

Der eben erwähnte Versuch beweist, dass eine diphtheritische Membran entzündungserregende Irritamente enthält, welche insofern

nichts specifisches enthalten können, weil der Einpflanzung der diphtheritischen Membran nicht eine Bildung neuer Membranen, sondern eine diffuse Entzündung folgt. Nun kann man aber auch auf den Schleimhäuten der Versuchsthiere mit grosser Sicherheit durch Uebertragung diphtheritischer Membranen wieder die echte Diphtheritis mit Bildung neuer Membranen erzeugen. Am bequemsten ist zu diesem Zweck die Conjunctiva der Kaninchen zu benutzen; man führt hier einen kleinen Schnitt und näht in die Wunde mit einem Faden ein Stück diphtheritische Membran ein. Der positive Erfolg dieser Versuche würde vielleicht zu Gunsten der Specifität der Diphtheritis geltend gemacht werden können, indem hier gesetzmässig aus Diphtheritis Diphtheritis erzeugt wird; aber der Versuch wird in dieser Richtung gänzlich dadurch discreditirt, dass man auch durch die Producte einer gewöhnlichen Entzündung, ja sogar durch die Producte der Fäulniss an der Conjunctiva und ebenso auf der Schleimhaut der Bronchien am Kaninchen eine Diphtheritis hervorbringen kann. Schon seit Jahren habe ich in den Vorlesungen solche Versuche demonstrirt; nur gelingen sie nicht ganz ausnahmslos, weil eben eine gewisse Productionsfähigkeit und Penetrationsfähigkeit der Monaden dazu gehört, um Diphtheritis zu erzeugen. Man schneidet mit der Scheere die Conjunctiva des unteren Auglides von links nach rechts ein und bepinselt nun die Schnittwunde einige Mal mit Eiter oder Blut, welche dem Fäulnissprocess unterworfen waren und in Folge dessen mit zahlreichen und energisch sich bewegenden Monaden angefüllt sind. Im Sommer gelingen diese Versuche leichter als im Winter, weil die Fäulnissprocesse mit grösserer Energie bei höherer Temperatur verlaufen. Doch kann ich Ihnen auch für dieses Mal, obgleich wir uns mitten im Winter befinden, ein ganz demonstrabeles Beispiel von Conjunctivaldiphtheritis am Kaninchen vorlegen, welches wir fast zufällig erhielten, als wir in der Nähe des Conjunctivalsacks in das subcutane Bindegewebe faulendes Blut injicirten, um eine bedeutende Entzündung des Schädels herbeizuführen. Hier wanderten die Monaden des faulenden Bluts vom subconjunctivalen Gewebe her in die unverletzte Schleimhaut ein und auf der freien Fläche des conjunctivalen Epithels wuchsen sie zu einer diphtheritischen Membran an.

Solche und ähnliche Versuche, welche ich seit Jahren angestellt habe, mussten in mir die Ueberzeugung befestigen, dass die Diphtheritis den entzündlichen Processen gewöhnlichen Ursprungs

sich anreiht, dass sie an sich nichts specifisches darstellt und dass in ihr uns die höchste Blühte einer monadistisch angeregten Entzündung entgegen tritt. Von dem einfachen Catarrh der Schleimhaut bis zur Diphtheritis derselben liegt eine continuirliche Reihe möglicher Entzündungsformen, von welchen sich eine aus der andern entwickeln kann. Die Diphtheritis kann als solche einsetzen, wenn eben die Monaden in ihren besonderen Qualitäten, intensives Fortpflanzungs- und excutives Penetrationsvermögen, einwirken; und das wird bei dem epidemischen Auftreten der Diphtheritis gewöhnlich der Fall sein. Ich halte es dabei für wohl möglich, dass jene Qualitäten sich auch noch in anderen Erscheinungen äussern, und wenn Klebs in jüngster Zeit gefunden haben will, dass die Monaden, oder wie er sie nennt, die Mikrokokken der Diphtheritis bei künstlicher Züchtung einen Rasen von gelblichen Körnerhaufen produciren, so mag das wohl ganz richtig sein, ohne doch für die Specifität der Diphtheritis etwas bestimmtes zu beweisen. Im Gegentheil beweist die klinische Beobachtung, dass die Diphtheritis besonders in sporadisch auftretenden Fällen gelegentlich aus einem Catarrh sich entwickelt, welcher mehrere Tage einfach als Catarrh sich verhalten kann. Eine gezwungene Erklärung könnte man diesen Beobachtungen dahin geben, dass man sagte, es sei hier auf den catarrhalisch gelockerten und vorbereiteten Boden die Ansiedelung des diphtheritischen Infectionsstoffes secundär und accidentell erfolgt. Da wir aber aus Eiter, welcher einer gewöhnlichen Entzündung entstammt, am Versuchsthier eine zweifellose Diphtheritis der Schleimhaut herstellen können, so kann man sich der Annahme nicht entziehen, dass auch der gewöhnliche Catarrh durch Vervielfältigung der ihn bedingenden monadistischen Noxe gelegentlich zur Diphtheritis anwachsen kann.

§. 119. Die Beziehungen zwischen Croup und Diphtheritis.

Die Beziehungen zwischen den Entzündungen gewöhnlicher Entstehung und der Diphtheritis auf Schleimhäuten lassen es nothwendig erscheinen, dass wir hier auch der Schwestererkrankung der Diphteritis gedenken, welche in der Intensitätsreihe der Schleimhautentzündungen der Diphtheritis am nächsten steht. Ich meine den Croup. Eine absolute Identität der wohl charakterisirten Fälle von Croup und der ebenso definirten Fälle von Diphtheritis zu behaupten, wäre ebenso unrichtig, als die vollkommene Trennung

beider Krankheitsbilder, wie man sie seit Jahrzehnten für die diagnostisch-prognostische und neuerdings auch für die pathologisch-anatomische Unterscheidung beider Krankheiten angestellt hat. Ich wiederhole zunächst einige Lehrsätze, wie sie von einer besonderen Richtung klinischer Studien aufgestellt worden sind, welche sich eben mehr das Individualisiren der Krankheitsbilder als das Generalisiren der Krankheitsursachen zum Ziele setzte. Der erste Lehrsatz lautete: der Croup setzt das Exsudat auf die Oberfläche der Schleimhaut und dieses Exudat ist nur locker mit der Oberfläche verbunden; die Diphtheritis dagegen setzt das Exsudat in die Schleimhaut und dieses Exudat ist deshalb fest mit der Schleimhaut verbunden. Der zweite Lehrsatz sagte: der Croup beginnt in den feinen Bronchien und setzt sich durch die gröberen Bronchien nach der Trachea und dem Larynx fort (Ascension des Croups); die Diphtheritis beginnt in dem Pharyx und steigt zum Larynx der Trachea und den Bronchien herab (Descension der Diphtheritis). Nach weniger bestimmter Fassung kann man ferner behaupten, dass der Croup mit sehr geringen allgemeinen Erscheinungen, die Diphtheritis dagegen unter allgemeiner bedeutender Störung des gesammten Organismus verläuft; und endlich tritt die von Senator neuerdings betonte Differenz hervor, welche die diphtheritischen und croupösen Membranen nach ihrer mikroskopischen Zusammensetzung zeigen, indem die diphtheritische Membran (oder, wie Senator sie nennt, die croupöse Form der Diphtheritis) viele Eiterzellen und geronnenes Fibrin einschliesst, die croupöse Membran aber (nach Senator's Nomenclatur die pseudo-croupöse Membran) wesentlich aus einer Anhäufung von Epithelzellen besteht*). Alle diese Sätze und Thesen enthalten etwas oder auch ziemlich viel Wahrheit; es giebt Fälle, welche in vollkommen legitimer Weise sich an das in jenen Sätzen gezeichnete Bild der Diphtheritis anschliessen, und es giebt Fälle, welche durch die lockere Adhärenz der Membran auf der Schleimhaut, durch die ascendirende Verbreitung, durch den Mangel der Allgemeinstörung, durch Epithelanhäufung in den Membran sich als legitimer Croup kennzeichnen. Aber wie viele illegitime Fälle mischen sich unter die legitimen, und bedürfen doch auch der wissenschaftlichen Registrirung, welche dann

*) Senator hat die Begriffe der Diphtheritis und des Croups etwas anders gefasst, als sie z. B. von Oppolzer im klinischen Sinn definirt werden. Auf das nähere der Streitfrage kann hier nicht eingegangen werden.

bald zur Diagnose des Croups, bald zu der Diagnose der Diphtheritis schwankt. So geben die Dualisten, welche die scharfe Trennung des Croups und der Diphtheritis befürworten, doch das zu, dass die Diphtheritis bei dem Herabsteigen in die Trachea dort einen croupösen Character mit Bildung locker aufliegender Membranen annehmen könne, dass ferner der Croup bei dem Aufsteigen in die Pharynxhöhle dort leicht zur diphtheritischen Infiltration der Schleimhaut führe. Der Unitarier würde aus diesen ganz vulgären Beobachtungen etwa den Schluss ziehen dürfen, dass der Croup auf besonderem anatomischem Boden im Pharynx Diphtheritis, und ebenso die Diphtheritis auf dem besonderen Boden der Trachea Croup zu produciren geneigt sei. Alle Schwierigkeiten lösen sich, wenn man die Frage auf das Gebiet der ätiologischen Forschung verlegt und ihre Beantwortung dem Versuch an Thieren unterbreitet. Nachdem ich gefunden hatte, dass auch in den Membranen von wohl charakterisirten Fällen von Croup eine grosse Zahl von Monaden eingeschlossen war, pflanzte ich Stücke derselben in die Rückenmusculatur der Kaninchen ein und constatirte dasselbe Verhalten, wie nach Einpflanzung von diphtheritischen Membranen. Alle Schwierigkeiten in der Deutung der wohl charakterisirten Fälle von Croup und der gleichen Fälle von Diphtheritis, und in der Deutung der zweifelhaften illegitimen Fälle, in welchen Croup aus Diphtheritis und Diphtheritis aus Croup zu entstehen scheint, schwinden nun sofort, wenn man folgende Hypothese einführt. Die Monaden, welche den Croup erzeugen, besitzen zwar ungefähr dasselbe bedeutende Fortpflanzungsvermögen, wie die Monaden, welche Diphtheritis veranlassen; es fehlt aber den croupserzeugenden Monaden das volle Penetrationsvermögen in die Tiefe der Gewebe, besonders wenn dieselben durch geschichtete Epithelien und durch den Mangel von cryptenartigen Oeffnungen der Schleimhaut geschützt sind. Deshalb hält sich die Entzündung des Croups in den oberflächlichen Epithelschichten, welche es zu einer Zellenwucherung anreizt; und da am Rand des Croups die Wimpern der Epithelzellen noch intact sein können, so werden durch die Bewegungen der Wimpern die Monadenkörner in der Richtung von der Tiefe gegen die Larynx- und Pharynxhöhle hin fortgeleitet; daher die ascendirende Wanderung des Croups. Wenn jedoch diese Ascension die Monaden bis zu den Crypten der Pharynxschleimhaut führt, so können sie durch Benutzung dieser Oeffnungen in die Gewebe eindringen und die diphtheritische In-

filtration derselben bewirken. Die mangelnde Penetration der Monaden in die Gewebe bei Croup verhindert auch ihr Eindringen in die Lymph- und Blutbahnen, und deshalb sind dem Croup keine schweren Allgemeinstörungen eigenthümlich. Die Bewegung der Diphtheritis kann nicht an die Effecte der flimmernden Bewegung gebunden sein, weil die penetrationsfähigen Monaden der Diphtheritis die Flimmerepithelien schnell zerstören. Nistet sich die Diphtheritis in den feinen Bronchien ein, so wandern die Monaden in das Lungenparenchym aus und erregen hier eine Pneumonie. Wenn aber die Diphtheritis auf den Tonsillen und auf der Schleimhaut der Rachenhöhle sich zuerst entwickelte, so ist sie in ihrer weiteren Entwickelung auf das Herabsteigen in die Larynxhöhle deshalb angewiesen, weil eine Verbreitung nach vorn zur Schleimhaut der Wange und der Zunge durch die mächtigen Lager des geschichteten Plattenepithels sehr erschwert, und aus demselben Grund eine Einwanderung der Diphtheritis in den Oesophagus positiv verhindert wird. Die Nasenhöhle scheint auch einen besseren Schutz gegen die Diphtheritis zu besitzen als die Larynxhöhle; vielleicht ist die Secretion der Schleimdrüsen der Nase hierfür nicht ohne Belang. In ganz schweren Fällen von Diphtheritis aber verbreitet sich dieselbe von der Pharynxhöhle durch die Nasenhöhle und kommt in den Nasenlöchern zum Vorschein.

§. 120. Folgeerscheinungen der Diphtheritis.

Die allgemeinen Störungen, welche die Diphtheritis im Gefolge hat, werden wohl am besten Gegenstand der Erörterungen sein, welche ich später über die diphtheritischen Fieber austellen werde (Cap. 21). Hier sei nur vorläufig betont, dass nach unseren Auffassungen von den localen Verhältnissen der Krankheit eine Einwanderung der Monaden in die Lymph- und Blutgefässe vollkommen begreiflich erscheint. Das Resultat dieser Wanderung erkennt man in den Blutstropfen, welche man den diphtheritisch Erkrankten aus den Fingerspitzen mit einer Nadel entnimmt, und ferner aus dem Nierensecret; sowohl im Blut als auch im Harn kann man zahlreiche Monaden erkennen. Ihre Anwesenheit im Blut erklärt, wie ich später zeigen werde, alle die allgemeinen Störrungen von fieberhaftem Charakter und auch die Lähmung von Muskeln, welche dem diphtheritischen Heerd fern liegen, in ungezwungenster Weise. Dass die Pharynxdiphtheritis so häufig zu einer Lähmung

der Pharyngalmuskeln führt, begreifen wir von unseren Gesichtspunkten aus ohne Mühe. Die gewebspenetrirenden Monaden siedeln sich in den dünnen Muskelplatten des submukösen Gewebes in grossen Massen an und zerstören ihre contractile Substanz, wie wir ja auch an unseren Versuchsthieren eine heftige Myositis durch eingepflanzte Stücke einer diphtheritischen Membran hervorrufen. Auch alle sonstigen örtlichen Erscheinungen der Schleimhautdiphtheritis, z. B. auch das sprungweise Fortschreiten der Krankheit und die gangränescirenden Formen der Diphtheritis finden in unseren, von den Resultaten jeder experimentellen und jeder exacten Prüfung unterstützten Theorien ihre vollkommene Aufklärung. Das Springen der Diphtheritis von einem Punkt zum andern, bezieht sich auf die Monadenkeime, welche von dem diphtheritischen Heerd in die Luft eintreten und so mit einer Inspiration von der Pharynxhöhle bis in die feinen Bronchien versetzt werden können. Auch scheint es vorzukommen, dass Stücke der diphtheritischen Membranen bei dem Schluckact den Oesophagus passiren und an der Magenschleimhaut eine hämorrhagisch-diphtheritische Entzündung hervorbringen. Dann findet man bei der Obduction neben der primären Diphtheritis der Pharynx und von ihr durch die ganze Länge des Oesophagus getrennt die Heerde der diphtheritischen Gastritis; doch ist dieses Vorkommen immerhin ziemlich selten. Die Gangränescenz der Pharynxschleimhaut ist die nothwendige Folge der nekrosirenden Wirkung der intensivsten diphtheritischen Entzündung, und nothwendiger Weise setzt hier die Fäulniss in den Tod der Gewebe unmittelbar ein, weil der Tod selbst von dem Eindringen der Fäulnisserreger abhängig ist.

§. 121. Schlussbetrachtung über die Diphtheritis.

So darf ich Sie, m. H., ersuchen, an jede Erscheinung der Schleimhautdiphtheritis, wie sie dieselben in Ihren klinischen Studien und in Ihrer späteren Praxis finden werden, den Maassstab unserer Theorie von dem Wesen der Diphtheritis anzulegen; Sie werden nicht nur jede Erscheinung mit Hülfe unserer Theorie deuten können, sondern Sie werden auch finden, dass durch die theoretische Aufklärung der beobachteten Thatsachen immer auf's neue die Ueberzeugung in Ihnen gekräftigt wird, dass unsere Theorie die richtige ist. Wäre es hier meine Aufgabe, Ihnen das klinische Bild der Diphtheritis in allen seinen Zügen zu zeichnen, so würde

ich mit jedem Zug einen Baustein zu dem Fundament der neuen Lehre von der Diphtheritis hinzufügen, welche übrigens nun schon lange nicht mehr von mir allein, sondern von vielen anderen Autoren vertreten wird. Insbesondere kann ich hier nicht unterlassen, den Namen Oertel's zu nennen, welcher in einer sehr eingehenden Arbeit sich meinen Ansichten im allgemeinen anschloss, und besonders durch die feinere anatomische Untersuchung der diphtheritischen Heerde sich bedeutende Verdienste um die Diphtheritislehre erworben hat. Am meisten abweichend von den Ansichten anderer Autoren auf diesem Gebiet dürften meine Anschauungen über die Nichtspecifität der Diphtheritis sein, welche ich hier und bei einer ferneren Gelegenheit (Cap. 21) dadurch begründe, dass ich die Diphtheritis mit den gewöhnlichen Entzündungen in Beziehungen zu bringen versuche und den Nachweis für die Entstehung nichtdiphtheritischer Entzündungen durch diphtheritische Membranen, und für die Entstehung echter Diphtheritis durch die Producte der gewöhnlichen Entzündung auf experimentellem Weg erbringe. Ich bin in diesen Bestrebungen weit von der Absicht entfernt, den ganzen Begriff der Diphtheritis aufzulösen, und in dieser Beziehung darf ich auch Sie, m. H., bitten, mich nicht misszuverstehen. Für durchaus zweckmässig erachte ich es, den Begriff der Diphtheritis zu erhalten und auf ätiologischer Basis fest zu begründen; dabei wird freilich der Begriff der Diphtheritis breiter gefasst werden müssen, als der Wortlaut, welcher sich auf die Bildung häutiger Entzündungsproducte bezieht, in seiner engen Bedeutung gestattet. Auf den Schleimhäuten ist freilich die Bildung der entzündlichen Membranen für die Diphtheritis die prägnante Erscheinung; das soll uns aber nicht hindern, eine Entzündung aus gleichen Ursachen entstanden an einem anderen Gewebe ohne freie Oberfläche auch diphtheritisch zu nennen, und bei Besprechung der Wunddiphtheritis werden wir von dem Recht, welches ich hieraus vindicire, den geeigneten Gebrauch machen. So erweitern wir den Begriff der Diphtheritis zu der Entzündungsform höchster Intensität, ausgelöst durch sehr intensiv wirkende monadistische Irritamente. Wir belassen dabei dem Begriff der Diphtheritis seine Entität, jedoch unter Anerkennung der Uebergangsformen zu den niedrigeren Graden der Entzündung, und deshalb unter Ausschliessung der Specifität der Diphtheritis.

Diese vorläufigen Andeutungen werden schon genügen, um Ihnen zu zeigen, dass mir nichts ferner liegt, als von dem engen

Kreis der Diphtheritis der Luftwege aus das ganze und grosse Bild der Krankheit zu zeichnen. Für den Chirurgen sind es ganz andere Formen der Diphtheritis, welche das grösste Interesse darbieten. Schwerlich aber würde der Chirurg von dem isolirten Studium der Wunddiphtheritis aus zu einer gedeihlichen Klarheit der Anschauungen gelangen können, wenn er nicht mit diesem Studium die Erfahrungen über Schleimhautdiphtheritis verknüpft. So werden wir noch Gelegenheit haben, auf die Diphtheritis der Schleimhäute im allgemeinen, und dann auch speciell noch auf einzelne hier vorläufig nicht erwähnte Formen, z. B. auf die Diphtheritis der Schleimhaut der Harnwege, des Verdauungscanals einzugehen. Auch einige therapeutische Bemerkungen zur Behandlung der Diphtheritis darf ich mir für die spätere Gelegenheit (Cap. 21) vorbehalten; einige Medicamente sind nicht nur juvantia für die Kranken und nocentia für die Krankheit, sondern auch für die von uns hier vertretene Theorie der Diphtheritis lassen sich ex juvantibus et ex nocentibus remediis sehr günstige Schlüsse ziehen.

§. 122. Hyperplasirende Entzündungen der Schleimhäute.

Chronische Entzündungen der Schleimhäute führen zu Hyperplasien der verschiedenen Schichten der Schleimhaut, ohne dass jedoch — abgesehen von Wunden der Schleimhäute — eine granulationsbildende Entzündung häufig vorkäme (§. 38). In dieser Beziehung stehen die Schleimhäute auf einer Linie mit der äusseren Haut, während wir weiterhin bei den Knochen und Gelenken eine besondere Neigung zur granulirenden Entzündung kennen und aus der anatomischen Prädisprosition dieser Theile auch deuten lernen werden. Geschwulstähnliche Productionen der hyperplasirenden Entzündungen an den Schleimhäuten können die Thätigkeit des Chirurgen in Anspruch nehmen; auf diese wird uns der dritte Abschnitt unserer Aufgabe, welcher die geschwulstbildenden Processe umfasst, zurückführen. Im übrigen liessen sich etwa noch manche, für Theorie und Praxis gewiss nicht werthlose Parallelen zwischen den Entzündungen der äusseren Haut und denen der Schleimhäute ziehen. Aber in Anerkennung der räumlich und zeitlich engen Grenzen, welche wir uns ziehen müssen, werde ich vorziehen, sowohl auf diese Parallelen als auch auf einige Bemerkungen über die Therapie der Schleimhautentzündung zu verzichten.

§. 123. Die Entzündungen der serösen Höhlen.

Nachdem uns das Studium der Schleimhautentzündung etwas auf Abwege von dem unbestrittenen äusseren Terrain der chirurgischen Interessen in die zwischen Chirurgie und Pathologie streitigen Tiefen des Körpers geführt hat, möchte ich Sie, m. H., einladen, noch einen Schritt weiter zu gehen und mit mir auch das Gebiet der serösen Häute wenigstens für einen Augenblick zu betreten. Jede offene Verletzung der Brustwand, der Bauchwand, der Schädelhöhle kann Sie, m. H., in der chirurgischen Praxis mit den Eiterungen der Pleura, des Peritoneums und der Arachnoidea bekannt machen; diese Eiterungen können Sie zwingen, zu den bedeutendsten operativen Eingriffen zu schreiten, und manchen dieser Verletzten werden Sie auf dem Obductionstisch wiederfinden, als Opfer der hohen Lebensgefahr, welche jede Verletzung der serösen Höhlen mit sich bringt, und als Mahnung für den Chirurgen, seine Aufmerksamkeit den Entzündungen der serösen Höhlen nicht zu entziehen. So ist gewiss der Chirurg nicht unberechtigt, auch den Entzündungen der serösen Höhlen einige Worte zu widmen.

Die Gefahr der suppurativen Entzündung in einer serösen Höhle steigert sich mit der Grösse derselben, und da eine jede derselben eine in sich geschlossene Höhle mit continuirlicher und an der Innenfläche als parietales und viscerales Blatt sich berührender Wandung darstellt, so begreift sich diese Gefahr sehr leicht. Jede Spur von Eiter oder von zur suppurativen Entzündung anreizenden Irritamenten, welche in die Peritonealhöhle eindringt, kann zwar zunächst nur einen kleinen Umfang des Peritoneums in Entzündung versetzen; da aber die Producte der suppurativen Entzündung wieder Irritamente zur Erregung der Entzündung sind, so schreitet dieselbe auf der Wandung fort, und da hier unglücklicher Weise die Wandungen in gegenseitigem Contact stehen, so wird auch stets das viscerale Blatt vom parietalen Blatt aus und vice versa das letztere vom ersteren aus mit entzündungserregenden Irritamenten inficirt. Die Bewegungen beider Blätter aufeinander, bei der Respiration an der Pleura, bei der peristaltischen Bewegung an dem Peritoneum, welches übrigens auch den respiratorischen Bewegungen folgt, verbreiten den Eiter und die Eiterung noch schneller, als es unter diesen Umständen schon geschehen müsste. Endlich sind die Blutgefässe nur durch eine

dünne Schicht von Zellen von der Höhle getrennt, und die Monaden haben leichte Arbeit, um aus der Höhle in die Gefässe vorzudringen. Die Zellen der Intima der serösen Höhlen selbst bieten auch wohl keinen so festen Schutz gegenüber den in die Gewebe eindrängenden Monaden, wie die Schleimhäute ihn von Seiten der Epithelien geniessen. Obgleich man früher die auskleidende Zellschicht der serösen Höhlen einfach mit zu den Epithelien rechnete, so haben die Histologen, und zwar wesentlich auch auf Grund der entwickelungsgeschichtlichen Dignität der serösen Höhlen, wie sie His kennen lehrte, jetzt einen Unterschied anerkannt, indem sie das frühere Epithel der serösen Häute als Endothel bezeichnen. Hierdurch rücken die serösen Höhlen den lymphatischen Apparaten, den Lymphsäcken etwas näher, und in der That münden auch, wie zuerst v. Recklinghausen an der peritonealen Fläche des Diaphragmas nachwies, freie Stomata der Lymphgefässe in das Peritoneum ein. Wenn hierdurch nun auch die suppurativen Entzündungen des Peritoneums nicht in ihrem Verlauf beeinflusst werden, so wächst doch durch diese Vorrichtung, wie wir noch ferner sehen werden, die Chance für das Fieber, und auch hierdurch steigert sich die Lebensgefahr der Entzündung der serösen Säcke, sobald sie den Ausgang in Eiterung nimmt.

Das Peritoneum bietet durch die Grösse seiner Höhle, durch die grossen Duplicaturen und Ausbuchtungen seiner Wandungen in jeder Beziehung die unangenehmsten Verhältnisse dar, und seine suppurativen Entzündungen verlaufen fast ausnahmslos tödtlich. Etwas besser steht es mit der suppurativen Entzündung der Pleurawandungen, der eiterigen Pleuritis, dem Empyem. Die Höhle des Pericardiums und die Höhle der Arachnoidea sind zwar ziemlich klein, aber indem sie so wichtige Organe, wie das Herz und das Gehirn umschliessen und die Entzündung in das Gewebe dieser Organe vordringen lassen, endigen auch ihre suppurativen Entzündungen gewöhnlich tödtlich, wenigstens dann, wenn sie über die ganze Fläche sich verbreiten.

Die geringeren Formen der Entzündungen der serösen Höhlen liegen dem Gebiet der praktischen Chirurgie ferner. Die seröse Form, für welche die serösen Häute eine besondere Prädisposition besitzen, weil dieselben schon an sich eine Spur von lymphoidem Serum einschliessen und jede Vermehrung desselben unter allgemeinen und localen Reizen leicht geschieht, kann allerdings auch zu chirurgischen Eingriffen Anlass geben, indem wir ge-

nöthigt werden können, den Hydrops ascites (Peritonitis serosa) den Hydrothorax (Pleuritis serosa) einer Punction zu unterziehen; aber im übrigen fällt doch die Entstehung und Behandlung dieser Form dem Gebiet der inneren Klinik zu. Aehnliches gilt von den hyperplastischen Formen. Alle serösen Höhlen zeichnen sich durch die Neigung aus, bei den hyperplasirenden Entzündungen nicht grössere Massen von Granulationsgewebe, sondern vielmehr sofort und schnell grössere Platten und Streifen von einem sehr starren, fibrösen, narbigen Bindegewebe zu liefern, welches bei seiner Formation nicht das Stadium der Granulationsbildung durchläuft. Man könnte sagen, dass ein Entzündungsreiz, welcher an anderen Orten zuerst zur Bildung von Granulationsgewebe führt, an den serösen Höhlen sofort Narbengewebe bildet. Vielleicht darf diese eigenthümliche Neigung der serösen Häute zur Bildung fester, fibröser Schwarten auf den Reichthum von Lymphgefässen bezogen werden, mit welchem dieselben ausgestattet sind, und E. Klein und Burdon-Sanderson haben neuerdings einen solchen Zusammenhang auch anatomisch nachgewiesen. Auch behaupten diese Schriftsteller auf das Bestimmteste eine directe Theilnahme der Endothel- und der Bindegewebszellen an der Zellenproliferation, wie wir ja auch schon früher eine solche Betheiligung der Gewebe neben der Auswanderung der weissen Blutkörperchen aus den Blutgefässen als möglich und wahrscheinlich zugelassen haben (vgl. §. 36). Die Betrachtung der Synovialhöhlen wird uns auf manche Einzelnheiten der entzündlichen Processe zurückführen müssen, welche etwa auch an das Studium der serösen Höhlen angeknüpft werden könnten, wenn nicht für unsere chirurgischen Interessen die Synovialhöhlen mehr in dem Vordergrund stehen müssten, als die serösen Höhlen. Eine histologische und pathologische Identification der serösen und synovialen Höhlen ist aber nach meiner Ueberzeugung gänzlich unzulässig, wie ich an der Structur und den Entzündungsformen der Synovialhäute nachweisen werde.

Zum Schluss sei noch der grossen Neigung der serösen Häute gedacht, bei acuten entzündlichen Processen Fibrin auf ihren Wandungen auszuscheiden. Wenn wir auch über die Entstehung des Fibrins im Blut und aus dem Blut in dem letzten Decennium viel gelernt und manches klar begriffen haben, so ist das Dunkel der entzündlichen Fibrinproductionen noch keineswegs in der wünschenswerthen Weise aufgehellt worden. Ich enthalte mich aller

hypothetischen Erklärungsversuche, weil mir keiner derselben genügend begründet erscheint, und beschränke mich auf die einfache Erwähnung der Thatsache.

Achtes Capitel.

Die Fascien. Ihre Verletzungen und Entzündungen.

§. 124. Disposition und Anatomie der Fascien.

Während die Verletzungen der Schleimhäute als an sich selten und in ihren Folgen von den Verletzungen der äusseren Haut nicht wesentlich verschieden unsere Aufmerksamkeit nicht fesseln konnten, so dürfen wir an den Verletzungen der Fascien schon deshalb nicht stillschweigend vorüber gehen, weil wir oft in die Lage kommen, diese Verletzungen kunstgerecht anzulegen. Jede subfasciale Eiterung giebt uns Anlass hierzu, wenn wir sie vor der eiterigen Einschmelzung der Fascie eröffnen wollen. Nun ist die Zahl der Fascien sehr gross, ihre Ausdehnung in Breite und Tiefe sehr verschieden an den einzelnen Stellen des Körpers, und ebenso mannichfaltig sind die Beziehungen der Fascien zu den von ihnen umhüllten Organen. Die specielle Chirurgie setzt eine genau localisirte Kenntniss aller einzelnen Fascien, sowohl für die Erkenntniss der Krankheiten, wie auch für die Ausführung der Operationen voraus; die allgemeine Chirurgie muss für ihre generalisirenden Bemerkungen sich an eine bestimmte Categorie der Fascien halten, und das ist um so nothwendiger, weil man sich zu einer Zeit, welche sich durch ein eifriges Studium der topographisch- und chirurgisch-anatomischen Verhältnisse auszeichnete, daran gewöhnt hat, auch die dünnsten und kleinsten bindegewebigen Platten als Fascien zu bezeichnen. Stellt man sich jedes Organ als umschlossen durch fasciale Blätter vor, so verallgemeinert sich der Begriff der Fascie zu dem Begriff des Bindegewebes im allgemeinen, welchen wir doch in einem anderen und gewiss correcteren Sinn uns definirt haben (vgl. §. 28); und doch hat der Chirurg auf der anderen Seite zu viel Interesse daran, dass ihm die Anordnung des Bindegewebes an jedem Theil des Körpers in einzelne Platten, Blätter und Blättchen bekannt werde, und darf sich deshalb die Bezeichnung der Bindegewebsschichten

als besondere Fascien nicht entgegen stemmen. Wir wollen nun, um einen festen Boden für die hier nothwendigen Erörterungen zu gewinnen, nur diejenigen Fascien in den Kreis unserer Untersuchung ziehen, welche die Haut von den tieferen Schichten des Körpers trennen, also die subcutanen Fascien; und unter ihnen wollen wir wesentlich die fascialen Typen berücksichtigen, welche als starre und ausgedehnte, gegen die Haut wie gegen die Muskeln scharf abgegrenzte, bindegewebige Blätter die grössten Abschnitte der Extremitäten umhüllen, wie die Fascia lata, die Fascia cruris, die Fascia humeri und die Fascia antibrachii. Die lockeren Bindegewebshüllen der Muskeln und Sehnen finden ohnehin noch im weiteren eine besondere Berücksichtigung.

Die genannten fascialen Hüllen der Extremitäten sind aus fibrösen und elastischen Fasern zusammengesetzt, welche in verschiedenen Richtungen durch einander verwebt sind und so eine feste und starre Platte von weisser, glänzender Oberfläche bilden. An vielen Stellen tritt eine rechtwinkelige Kreuzung der Fasersysteme hervor, und z. B. an der Fascia lata kann man eine Kreuzung von Längsfasern und Querfasern in rechten Winkeln erkennen, welche durchaus an die Construction unserer einfachen Kunstgewebe, z. B. des Leinenzeugs erinnert. Die mikroskopische Untersuchung der Fascien ist eine ziemlich unfruchtbare Unternehmung. Man findet zwischen den Fasern des fascialen Gewebes spärliche keratoide Bindegewebszellen und noch spärlichere Blutgefässe. Erst in neuester Zeit ist von Ludwig und Schweigger der Nachweis von zahlreichen Lymphgefässnetzen an den Fascien mittelst Injection geführt worden; dieselben beschränken sich aber auf die beiden freien Flächen der Fascien, und mithin gehört das oberflächliche Netz dem System der subcutanen, das tiefere Netz dem System der subfascialen Lymphgefässe an. Durch die Dicke der Fascie treten Gefässe und Nerven in gröberen und feineren Oeffnungen von der Oberfläche zur Tiefe und von der Tiefe zur Oberfläche.

§. 125. Verletzungen und Entzündungen der Fascien.

Diese anatomischen Dispositionen der Fascien erklären in genügender Weise die Erscheinungen, welche wir bei den Verletzungen und Entzündungen derselben beobachten. Die Incisionen, welche wir durch Fascien hindurch führen, zeichnen sich dadurch

aus, dass die Spaltränder der Fascienwunde nicht die geringste Neigung zum Klaffen bezeigen, obwohl die Summe der durchschnittenen elastischen Fasern immer bedeutend sein muss. An diesem Mangel des Klaffens, welcher für die Entleerung des Eiters aus subfascialen Heerden oft sehr störend ist und häufig die Anwendung von Metall-Drainageröhren (§. 78) erfordert, trägt das verschlungene Gewebe der Fasern die Schuld. Jeder Schnitt, wenn er auch zahlreiche Fasern trennt, lässt an den Winkeln der Wunde feste Fasern zurück, welche ein Klaffen der ersteren nicht zulassen. Nur mehrfache Einschnitte in verschiedenen Richtungen, Kreuz- und T-Schnitte wandeln das Knopfloch der fascialen Incision in eine ergiebige Oeffnung um; und wollte man eine recht freie Oeffnung in der Fascie anlegen, so wäre es wohl am besten, ein Stück von ihr heraus zu schneiden. Die fest-elastische Beschaffenheit der Fascien hat aber auch ihre vortheilhaften Seiten gegenüber den quetschenden Verletzungen des täglichen Lebens; nur bedeutende Gewalten führen zu einer Zersprengung der Fascie, und bevor diese erfolgt ist, wird die elastische Kraft der Fascie von der Wirkung der verletzenden Gewalt einen Theil ausgleichen und so den subfascial gelegenen Geweben einigen Schutz gewähren.

Die Fascien sind vermöge ihres geringen Gehalts an Ernährungssaft, Saftcanälen und Blutgefässen so wenig zu entzündlichen Processen geneigt, dass in ihrer dichtesten Nähe erhebliche Entzündungen lange Zeit bestehen und verlaufen können, ohne dass die Fascie einen anderen, als nur passiven Antheil an der Entzündung nimmt. Bei subfascialen Eiterungen, welche sich im Gebiet der Knochen, Gelenke und Muskeln entwickelt haben, werden zwar endlich kleine Parthieen der Fascie unter dem Contact der progredienten Eiterung zu Granulationsgewebe und in der Folge zu Eitergewebe umgeschmolzen, und so dringt der Eiter in das subcutane Bindegewebe vor, vielleicht unter Benutzung der Nerven- und Gefässöffnungen, welche sich in der Fascie finden; bevor aber der Eiter den Wall der Fascie spontan durchbricht, verläuft häufig eine lange Zeit, und in dieser Zeit wirkt der Widerstand der Fascie nur störend auf den ganzen Krankheitsverlauf. Die Eiterung verbreitet sich in grösster Ausdehnung über die subfascial gelegenen Gewebe, und die anschwellenden Gewebe erleiden einen solchen Druck von Seiten der starren Fascie, dass die bedeutendsten Circulationsstörungen entstehen, die Extremitäten

ödematös anschwellen, und endlich auch, was das Schlimmste ist, grosse Mengen der Entzündungsproducte in die Lymphgefässe eingepresst werden, um in dem gesammten Körper die heftigsten Fiebererscheinungen auszulösen (Cap. 16). Deshalb ist es bei subfascialen Eiterungen dringend geboten, den Widerstand der Fascie möglichst früh durch die Incision zu beseitigen.

Sehr charakteristisch ist das Verhalten der Schnitt- und Risswunden des fascialen Gewebes, wenn die Wunde der Fascie in einem grösseren Eiterungsheerd oder einer grossen Wunde der Weichtheile frei liegt und der Beobachtung zugänglich ist. Während aus dem subfascialen, dem subcutanen und cutanen Bindegewebe schon längst die kräftigsten Granulationen herauswuchern, sieht man häufig noch die durchschnittene Fascie als weisse oder weiss-gelbliche Linie für längere Zeit im Zustand einer fast vollkommenen Passivität verharren. Allerdings ist die Fascie nicht unfähig, Eiter und Granulationsgewebe zu produciren, aber sie bedarf dazu einer geraumen Zeit, und häufig geschieht bei ihr bevor sie zu einer kräftigen Gefäss- und Gewebsneubildung gelangt, eine solche Zerstörung der Ernährungsgefässe durch die Eiterung, dass ein Stück der Fascie nekrotisch wird und durch die demarkirende Eiterung zur Abstossung gelangt. Dann wird ein ganzes Stück Fascie entweder von dem Eiter weggeschwemmt, oder auch mit der Pincette extrahirt, aber genau so wie bei dem nekrotischen Gewebspfropf des Furunkels (§. 97) erscheint das nekrotische Stück Fascie nicht in den Verhältnissen, als wenn man es von der Leiche weggeschnitten hätte, sondern mit Eiter imprägnirt und durch die Eiterung gelockert. Bei langsamer Entwickelung der Eiterung, z. B. bei Schnittwunden der Fascie, welche wir durch unser desinficirendes Verbandverfahren unter Controle halten und nur sehr langsam zur Eiterung gelangen lassen, beobachten wir meistens eine Granulationsbildung auf der Fascienschnittfläche; aber stürmische Vereiterungen, Phlegmonen, welche ohne die Controle der desinficirenden Verbände im subcutanen und subfascialen Bindegewebe verlaufen, führen meistens zur Nekrose der Fascie, und dann muss der Heilung eine Ausstossung oder eine Extraction des nekrotischen Stücks vorausgehen.

Mit diesen kurzen Bemerkungen darf ich mich begnügen, Ihnen, m. H., das Verhalten der Fascien bei Verletzungen und Entzündungen zu skizziren. Je mehr die Construction der Fascie von der Zusammensetzung der grossen Fascien, von welchen wir

ausgingen, z. B. der Fascia lata, abweicht, je weicher das bindegewebige Blatt der Fascie ist und je reicher an Blutgefässen und an zelligen Elementen, desto mehr weicht das Verhalten der Fascie von den Eigenthümlichkeiten ab, welche ich hier hervorhob, und schliesst sich dann an das Verhalten des lockeren subcutanen Bindegewebes und des perimusculären Bindegewebes mit gleicher Beschaffenheit an. Wenn wir z. B. die Fascien des Halses und Kopfes in ihrem Verhalten bei Verletzungen und Entzündungen durchmustern, so finden wir in dem starren, gefässarmen Gewebe der Galea aponeurotica am Schädel ungefähr die Bedingungen und das Verhalten, wie an der Fascia lata, bei der Fascia colli superficialis aber mit ihrem lockeren, gefässreichen Bindegewebe auch nicht die geringste Neigung zur Nekrose bei Eiterungen, vielmehr ein unverkennbares Bestreben, in kürzester Frist gute und kräftige Granulationen zu bilden. Fascien der letzteren Categorie, weil sie eben nur Blätter eines sehr zellen- und gefässreichen Bindegewebes darstellen, können auch der Sitz einer primären Entzündung werden, während sich die geringe vitale Energie einer Fascia lata, oder einer Fascia cruris auch unter den heftigsten Irritamenten höchstens erst secundär, nachdem die umgebenden Gewebe längst die Erscheinungen der Entzündung zeigen, zur Production von Eiter und Granulationsgewebe aufrafft.

Neuntes Capitel.

Die Muskeln und Sehnen. Ihre Verletzungen und Entzündungen.

§. 126. Allgemeines.

Wer die pathologischen Zustände und Vorgänge an den Muskeln bei Verletzungen und Entzündungen untersuchen will, ist gezwungen, den Muskel und die Sehne als ein einheitliches Organ aufzufassen, so different auch die beiden Abschnitte des Organs vom histologischen und physiologischen Gesichtspunkt aus erscheinen mögen. Der Physiologe hat an den Sehnen das geringfügigste Interesse: sie sind die Stricke, an welchen die lebendige Kraft der Muskelcontraction zieht, und die moderne Physiologie

hat sich so sehr in die Tiefen des Geheimnisses der Muskelcontraction versenkt, dass sie für die groben Mechanismen des Muskelapparats nicht viel Interessen übrig behalten hat. Der Chirurg aber hat so häufig die grob-mechanischen Störungen der Muskelapparate unter Augen und unter Händen, dass ihm das Studium der groben Mechanik des Muskels und der Sehne besonders werthvoll und bedeutend ist, und deshalb kommt der Chirurg in die Lage, das physiologische Bild des Muskels, wie es von der modernen Physiologie gezeichnet wird, durch einige grobe Züge für seine Zwecke zu ergänzen. In diesem Sinne bitte ich Sie, m. H., die physiologischen Bemerkungen auffassen zu wollen, welche ich zur Einleitung in das Studium der Verletzungen und Entzündungen hier nicht unterdrücken kann. Ihr Inhalt mag eine Null für den Fachphysiologen sein; für den Chirurgen repräsentirt aber der Inhalt dieser einleitenden Bemerkungen eine Ziffer, mit welcher er in der Praxis rechnen muss. Als Chirurgen dürfen wir uns in Betreff der Muskeln und Sehnen ungefähr in die Rolle gegenüber dem Physiologen hinein denken, welche bei den Dampfmaschinen der Maschinenmeister und Ingenieur gegenüber dem Physiker einnimmt. Der Physiker berechnet die Spannungskräfte und Spannungsgesetze des Dampfs, er bemisst die lebendige Kraft, welche der Maschinenbauer in den Dampfkessel einsperrt und zum Betriebe von Kolben, Hebelstangen, Rädern und Schrauben benutzt. Der Ingenieur, welcher die fertige Maschine überwacht und etwa eintretende Mängel ihres Betriebs erkennen und beseitigen muss, hat zu diesem Zweck die Kenntniss der Kolben und Kurbeln viel nothwendiger, als die Kenntniss der physikalischen Gesetze des Dampfs, wenn er auch selbstverständlich der letzteren nicht entbehren kann. Aber so zweifellos der Physiker nicht die geeignetste Persönlichkeit für die Reparatur der Dampfmaschine ist, so sicher würde der Physiologe gegenüber den mechanischen Störungen der Muskeln und Sehnen bei Verletzungen und Entzündungen in einige Verlegenheit kommen. Mit der Kenntniss des Katelectrotonus und des Anelektrotonus, mit der Durchforschung der polaren und bipolaren Anordnung der Molecule in der contractilen Substanz, mit der Analyse der chemischen Stoffe, welche der Muskel bei der Arbeit verbraucht und welche er durch die Arbeit ausscheidet — mit allen diesen so werthvollen Erwerbungen der physiologischen Forschungen aus den letzten Decennien können wir für die Verletzung und Entzündung des Muskels keine lohnenden Gesichts-

punkte gewinnen. Aber eine genaue Kenntniss seiner Ernährung seiner mechanischen Anordnung, eine genaue Kenntniss der Stricke und Hebel, an welchen die lebendige Muskelkraft zieht und angreift, diese Kenntnisse fördern unsere Anschauungen für die Zwecke der chirurgischen Praxis, und wenn Ihnen auch vielleicht aus Ihren anatomischen und physiologischen Studien vieles von diesen Kenntnissen geläufig sein mag, so ist es doch gewiss nicht überflüssig, von ihnen einiges, in chirurgischer Beziehung besonders wichtiges, zu recapituliren.

Die grosse morphologische Differenz, welche die Muskeln und Sehnen in ihrer Anordnung zeigen, zwingt uns, von einem Paradigma auszugehen, welches für eine grosse Zahl von Muskeln besonders an den Extremitäten zutrifft. Wir wählen hierzu einen langen Muskel der Extremitäten, unter welchen Sie sich etwa einen M. supinator longus, einen M. tibialis ant. oder post. u. s. w. vorstellen können. Was wir aus den nutritiven und mechanischen Beziehungen unseres Paradigmas ableiten werden, das können Sie auch, mutatis mutandis, wenigstens in den wesentlichsten Punkten auf alle übrigen Muskeln übertragen. So fern auch der M. levator oder sphincter, der M. obliquus abdom. ext. und int. etc. in dem äusseren Ansesen von einem M. tibialis stehen, so nahe stehen sie sich doch in den Verhältnissen der Sehne und des Bindegewebes zur contractilen Substanz, in den allgemeinen Umrissen ihrer Ernährung und ihrer Arbeit.

§. 127. Zusammensetzung und Ernährung der Muskeln.

Der lange Muskel der Extremitäten, wenn wir die Bezeichnung „Muskel" auf das ganze Organ, Sehnen und contractile Substanz zusammen gerechnet, anwenden dürfen, besteht aus einer Reihe von längsgeordneten Bindegewebsfasern, welche von dem Periost des einen Knochens ausgehen und in dem Periost des anderen Knochens endigen. Es würde gewiss schwer, wenn nicht unmöglich sein, eine einzelne Faser als geschlossene anatomische Einheit von dem einen Ende des Muskels bis zum anderen zu verfolgen; die Fasern sind aber so in einander verwebt, dass sie zusammen, ähnlich wie ein Strick mit allen seinen kurzen Fasern eine mechanische Längseinheit darstellt, ebenfalls eine mechanische Längseinheit repräsentiren. Zwischen die beiden Endabschnitte des Muskels, welche nur aus Bindegewebsfasern bestehen und als Sehnen in das Periost der Knochen sich auflösen,

ist in dem mittleren Abschnitt der contractile Theil des Muskels eingeschaltet. Er zeichnet sich durch die rothe Farbe im makroskopischem Bild, und durch die Querstreifung der contractilen Substanz im mikroskopischen Bild aus. Die contractile Substanz, welche wesentlich aus Myosoin besteht und als halb flüssige, halb feste Masse betrachtet werden kann, ist in schlauchartige Säcke eingeschlossen, und die Sackwandung nennen wir das Sarkolemma. Es besteht aus einem hyalinen Gewebe und ist mit spärlichen spindelförmigen Bindegewebszellen besetzt; durch den Sarkolemmschlauch treten die motorischen Nervenäste hindurch und bilden in der Nähe der Innenwand des Sarkolemmschlauchs, aber innerhalb der quergestreiften contractilen Substanz, die knospenartigen motorischen Endapparate (W. Kühne). Die spitzen Enden der Sarkolemmschläuche sind mit den Bindegewebsfasern der Sehnen verwachsen. Die Summe der Sarkolemmschläuche ist in einen grossen bindegewebigen Sack eingeschlossen, welcher den Muskelbauch in seiner ganzen Ausdehnung bekleidet, und diese bindegewebige Hülle des Muskelbauchs nennen wir das Perimysium. Da, wo der Muskelbauch sich zu den dünnen Sehnen verschmächtigt, geht das Perimysium in eine gleichwerthige bindegewebige Hülle über, welche die Aussenfläche der Sehne umkleidet, in das Peritendineum, so dass auch in dieser Beziehung die Continuität zwischen dem contractilen Theil des Muskels und den sehnigen Enden vollkommen gewahrt ist. Von der Bezeichnung „Peritendineum“ muss ich Ihnen, m. H., noch mittheilen, dass dieselbe nicht sehr gebräuchlich ist; da aber die allgemeine Chirurgie der Sehnen eine präcise Bezeichnung der zarten bindegewebigen Umhüllung der aus starren zusammengesetzten Sehne verlangt, so wird es wohl gestattet sein, das Wort Peritendineum in demselben Sinn, wie das Wort Perimysium zu gebrauchen. Perimysium und Peritendineum bestehen aus sehr zarten und mit zahlreichen Bindegewebszellen durchsetzten Fasern; sie bilden eine feine Membran, welche man von der Oberfläche des Muskelbauchs und der Sehnen mit der Pincette etwas abheben kann. Sie alle kennen von Ihren Präparirübungen her diese Membran; denn das Präpariren der Muskeln bedeutet nichts anderes, als die Entfernung des Perimysiums und des Peritendineums von Muskel und Sehne mittels Pincette und Messer. Sie werden sich aber auch der Schwierigkeiten erinnern, welche Ihnen diese Entfernung, die absolute Entblössung der rothen Muskelfasern und der weisslich glänzenden Sehnenenden,

bereitet hat, und Sie werden nicht vergessen haben, dass diese Entblössung häufig nicht ohne Schnittverletzungen der eigentlichen Muskel- und Sehnenfasern abging. Was Ihnen damals als Resultat eines mangelhaften manuellen Geschicks, einer unvollkommenen Technik erschienen sein mag, das ist wenigstens zum Theil eine anatomisch bedingte Nothwendigkeit gewesen; denn, wenn auch bei sehr kunstvoller Führung des Messers das Perimysium und das Peritendineum in grösseren Platten isolirt werden kann, so sendet doch jede dieser Membranen zahlreiche Fortsätze in die Tiefe, die eine zwischen die Sarkolemmschläuche, die andere zwischen die Sehnenfasern. Diese Fortsätze sind sehr zarte, aber für die Ernährung sehr wichtige Fasern; wir nennen sie die interfibrillären Fasern, weil sie sich als ein ausgedehntes Netz zwischen den dicken Fibrillen der contractilen Substanz (den Sarkolemmschläuchen) und den Fibrillen der Sehnen (den Sehnenfasern) verbreiten. Während nun vermöge der von ihnen entspringenden und meist in ungefähr senkrechter Richtung zur Längsaxe des Muskels verlaufenden interfibrillären Fasern das Perimysium und das Peritendinenm mit der Substanz des Muskels und der Sehne in innigster Verbindung stehen, zeigen beide Membranen nach aussen hin eine freie Fläche, welche sie ihren Nachbarmuskeln und der Fascie oder dem Knochen zukehren. Man würde aber irren, wenn man annehmen wollte, dass die Aussenfläche des Perimysiums und des Peritendineums einer Verbindung mit den Nachbarorganen entbehrten. Diese Verbindung existirt, aber sie darf nicht als eine sehr straffe und unnachgiebige existiren, wenn sie nicht die physiologische Leitung des Muskels erheblich beeinträchtigen und eventuell ganz zerstören soll. Indem sich in den Sarkolemmschläuchen die contractile Substanz des Muskels durch die Contraction verkürzt, wird an den Sehnen ein Zug ausgeübt, welcher von ihnen auf die Knochen übertragen werden soll. Diese Uebertragung setzt voraus, dass die Sehne gegen ihre Nachbartheile, mögen sie Fascie, Sehne oder Knochen sein, ziemlich frei verschiebbar ist; und wäre der Muskelbauch selbst seiner ganzen Länge nach mit den Nachbarorganen fest verbunden, so würde er entweder sich durch die Contraction gar nicht verkürzen können oder er würde an den Nachbarorganen zerrend einwirken, statt den fernen Knochen mit Hülfe der Sehne zu bewegen. Deshalb muss die Verbindung zwischen dem Muskel und seiner Umgebung durch sehr lange und dehnbare Bindegewebsfasern hergestellt sein.

welche in ihrer Richtung sich ungefähr an die Längsaxe des Muskels sich anschliessen; und diese Fasern, welche von der Physiologie und Anatomie kaum berücksichtigt werden, für die chirurgischen Krankheiten der Muskeln aber eine sehr bedeutende Rolle spielen, fassen wir unter dem Namen des paramusculären und paratendinösen Bindegewebs zusammen, indem ich glaube, dass die hier benutzte Präposition παρα einmal den Gegensatz zu dem περι des Perimysimus und des Peritendineums, sodann aber auch die parallele Anordnung der Bindegewebsfasern zum Muskel treffend ausdrückt, während die sonst wohl zulässige Bezeichnung des intermusculären Gewebs seine Beziehungen zum Muskel weniger scharf bezeichnet. Die para-musculären und -tendinösen Bindegewebsfasern können so weit aus einander weichen, das grosse, freie Räume zwischen ihnen bleiben, intermusculäre Höhlen, welche man an der Leiche mit Wasser füllen kann. Henke hat sich neuerdings das Verdienst erworben, diese Höhlen einer genaueren morphologischen Untersuchung zu unterziehen. Sie stehen nicht etwa überall unter einander in continuirlicher Verbindung, sondern werden, wenn sie auch zwischen verschiedenen Muskeln communiciren, doch an bestimmten Stellen durch grössere Summen von paramusculären und paratendinösen Bindegewebsfasern abgeschlosen und manche besonders benannte intermusculäre Fascien sind eben nichts anderes, als fascial zusammengerückte und dadurch zu dünnen und etwas festeren Platten angeordnete Parthieen des paramusculären und -tendinösen Gewebs. Wie die Knochen sich in den Gelenkhöhlen zu einander verschieben, so verschieben sich die Muskeln und Sehnen zu einander und zur Fascie und zum Knochen in diesen Räumen. Man könnte sie Muskel- und Sehnen-Gelenkhöhlen nennen. Je geschlossener die Räume zu scharf umgränzten Höhlen sich ausprägen, desto bestimmter wird die Aehnlichkeit der Höhlen und ihrer Wandungen mit den Gelenkhöhlen und ihrer synovialen Wandungen und vervollständigt sich endlich in histologischer, zum Theil auch in mechanischer Beziehung zur vollkommenen Identität. Solche Räume bezeichnen wir dann, wenn sie mehr der rundlichen Form sich anschliessen, als Schleimbeutel, bei länglich-schlauchartiger Form als Sehnenscheiden; ihre Uebereinstimmung mit den Gelenken lässt es mir wünschenswerth erscheinen, diese Appendicularapparate der Muskeln vorläufig von unserer allgemein-chirurgischen Untersuchung der Muskeln auszuschliessen, und in einen Anhang zu der allgemeinen Chirurgie der Gelenke zu verweisen.

Die Ernährung des Muskels ist durch das umhüllende Bindegewebe gesichert; doch zeigt sich hier zwischen dem contractilen Abschnitt des Muskels und den sehnigen Enden ein erheblicher Unterschied, indem der erstere eine ziemlich grosse Zahl von Blutgefässen in sich aufnimmt, die letzteren dagegen in ihrem Innern nur eine Ernährung durch Saftströmung besitzen. Die grösseren Vasa nutritia des Muskels, Arterien und begleitende Venen, verlaufen in den Fasern des paramusculären Bindegewebs zu dem Perimysium, treten in Stämmchen und Aestchen durch dasselbe durch und lösen sich in ein Netz von Capillaren auf, welches in den Fasern des interfibrillären Bindegewebs sich verbreitet und in länglichen Maschen dem Verlauf der Sarkolemmschläuche folgt. Das Perimysium und das Peritendineum enthalten eine geringe Menge kleiner Blutgefässe, und eine grössere Menge von Lymphgefässen, welche kürzlich von Ludwig und Schweigger einer Untersuchung unterzogen wurden. Von dem Peritendineum dringen nur in den fötalen Perioden der Entwickelung spärliche Blutgefässe mit den interfibrillären Bindegewebsfasern in das Centrum der Sehnen vor, und noch bei Neugeborenen kann man eine Spur von Vascularisation der Achillessehne erkennen. Dieselbe erlischt dann durch Obliteration der Gefässe, aber es bleibt ein sehr vollkommen ausgebildetes und regelmässiges Netz von Saftcanälen in den intifibrillären Fasern und zwischen ihren spindelförmigen Zellen zurück, welche eine ziemlich vollkommene Durchströmung der Sehne mit Ernährungssaft sichert. Wo das paratendinöse Bindegewebe um das Peritendineum zu einer echten Sehnenscheide sich anordnet, da tritt eine kleine Menge von Ernährungsflüssigkeit als synovialer Inhalt in die Höhle der Sehnenscheide ein.

§. 128. Elasticität des Muskels. Klaffen der Muskelwunde.

Neben der Contractilität des Muskels, welche an die Beschaffenheit der contractilen, quergestreiften Substanz im Innern der Sarkolemmschläuche gebunden ist, kommen dem Muskel bedeutende elastische Kräfte zu, welche aber, wie die Contractilität in ihrer gesammten Menge, so doch wenigstens in ihrem überwiegend grösseren Theil dem Muskelbauch, und nur zum kleineren Theil den sehnigen Abschnitten angehören. Mir ist es wahrscheinlich, dass die Sarkolemmschläuche an den elastischen Erscheinungen des Muskels einen wesentlichen Antheil haben; wenigstens kann man

im mikroskopischen Bild Erscheinungen wahrnehmen, welche auf eine bedeutende Elasticität der Sarkolemmschläuche hindeuten. An durchschnittenen und durchrissenen Muskelfasern findet man die Trennungsstelle des Sarkolemmschlauchs ringförmig eingeschnürt und die contractile Substanz, den Inhalt des Schlauchs, herausgepresst, so dass eine konisch geformte, mit der Spitze gegen das Innere des Schlauchs gerichtete Masse von contractiler Substanz die Schnitt- oder Rissfläche der Schlauchwandung überragt. Auch muss von physiologischem Gesichtspunkt aus eine bedeutende Dehnbarkeit und die Fähigkeit, aus dem gedehnten Zustand in die frühere Form zurückzukehren, für die Sarkolemmschläuche vorausgesetzt werden. Denn die chemisch-physikalische Veränderung, welche wir die Contraction des Muskels nennen, besteht doch, was auch ihre feineren Vorgänge sein mögen, in einer Verkürzung und Verbreiterung der contractilen Substanz, und der veränderten Form der contractilen Substanz muss der umhüllende bindegewebige Schlauch folgen. Ferner muss derselbe noch für die Ernährung der contractilen Substanz, für den Stoffwechsel und Gaswechsel, welcher bei der Arbeit derselben stattfindet, eine wichtige Rolle spielen, indem er den Austausch zwischen den Capillaren des interfibrillären Bindegewebs und zwischen der contractilen Substanz vermittelt; denn die Capillaren treten nirgends in die contractile Substanz ein, sondern sind überall von derselben durch das Sarkolemm geschieden.

Die erste Erscheinung, welche wir an frischen Schnitt- und Risswunden des Muskelbauchs erkennen, gehört der Elasticität seiner Bestandtheile an; es ist das Klaffen der Wundflächen. Wie das Klaffen aber als die unmittelbarste Folge der frei werdenden elastischen Kräfte des Muskels zu betrachten ist, können wir nur an der Leiche mit Sicherheit erkennen, weil an dem Lebenden die Erscheinungen der Contractilität sich mit den Erscheinungen der Elasticität mischen. Die verletzende Gewalt löst in den contractilen Fasern durch den mechanischen Reiz den Vorgang der Contraction aus, wie wir am besten erkennen können, wenn wir bei Operationen, z. B. bei den ausgedehnten Exstirpationen von Mammacarcinomen, welche mit dem M. pectoralis major verwachsen sind, die einzelnen Muskelbündel mit dem Messer trennen. Wir sehen dann jeden einzelnen Muskelbündel nach der Durchschneidung in seinen beiden getrennten Theilen eine Reihe von zuckenden Contractionen ausführen. Immerhin ist es aber ge-

stattet: das Klaffen der Muskelwunde im wesentlichen auf die Erscheinungen der Elastiacität zu beziehen, weil auch an der Leiche ein bedeutendes Klaffen der durchschnittenen Muskeln sich kund giebt, Das Klaffen der Wundränder tritt nur dann nicht in Erscheinung, wenn die Verletzung ganz parallel der Faserung erfolgte und die Trennungslinie nicht durch, sondern zwischen den Fasern verläuft. Schnittwunden welche man in genauer Beachtung des Faserverlaufs unter thunlichster Schonung der Muskelnfasern selbst anlegt, erscheinen wie eng geschlossene Knopflöcher, und bei Eröffnung tiefer Abscesse, welche durch die Substanz eines oder einiger Muskeln hindurch erfolgen musste, besonders bei Benutzung, der Kornzange zum Aufschlitzen der Muskeln (vgl. §. 76) muss man oft mit dem prompten Aufeinanderschliessen der Muskelwunden kämpfen und durch Einlegen von Metall-Drainagegeweben (§. 78) das Knopfloch im Muskel offen erhalten. Andererseits vermeidet man gern die quere Trennung der Muskeln, wenn sie nicht aus anderen Gründen, z. B. zum Freilegen eines Krankheitsheerds in der Tiefe, zum Exstirpiren einer Geschwulst etc., nothwendig erscheint; man schützt sich durch die Längsspaltung des Muskelbauchs vor den sonst unvermeidlichen Blutungen, und sichert für die Zukunft die Function des Muskels nach erfolgter Genesung.

§. 128. Heilung der offenen Muskelwunden.

Die Heilung einer offenen Muskelwunde, deren klaffende Ränder in der Oeffnung der Haut und der Fascie frei liegen, kann zwar unter günstigen Umständen auch durch prima intentio erfolgen; doch entwickelt sich in den meisten Fällen die Heilung aus der Eiterung und Granulationsbildung auf dem Weg der langsamen Vernarbung. Die Widerstände der offenen Muskelwunden gegenüber der prima intentio sind wesentlich durch das Klaffen gegeben, und wenn es gelingt, durch gut angelegte Nähte, welche in diesem Fall sehr wirksam durch eine den Muskel entpsannende Stellung der Körpertheile unterstützt wird, die Muskelflächen auf einander zu fixiren, so wird nur die Tiefe und Grösse der Wundfläche die Chance der prima intentio beeinträchtigen können. Die Muskelsubstanz selbst ist zu einer primären Verklebung frischer Wundflächen sehr geneigt, und wie leicht Muskelwunden per primam heilen, sobald die Grösse der Wunde und ihr Klaffen kein Hinderniss abgeben, das erkennt man besonders deutlich an den

Wunden der Zunge. Ihre Muskelfasern sind so durcheinander gewirrt, dass keine Richtung des Schnitts ein erhebliches Klaffen bedingt, wie wir die analoge Erscheinung von manchen Parthieen des Unterhautbindegewebes schon kennen lernten (§. 85); und deshalb sehen wir auch lange und breite Muskelwunden an der Zunge sehr leicht und prompt durch primäre Vereinigung heilen. Weder der Heilungsprocess per primam, noch auch der per secundam intentionem weicht im wesentlichen von den allgemeinen Erscheinungen dieser Heilungsmodalitäten ab. Die Granulationsbildung erfolgt auf den Schnittflächen des Muskels sehr schnell und meist in üppiger Form, wenn nicht durch die weiter noch zu erörternden paramusculären Phlegmonen der ganze Heilungsprocess eine schwere Störung erleidet. Die Narbenbildung, welche in dem Granulationsgewebe statthat, interponirt zwischen die beiden Abschnitte des Muskelbauchs ein fibröses Gewebe, welches man mit den linearen Zwischensehnen von physiologischer Bildung an langen Muskeln, den sogenannten Inscriptiones tendineae, vergleichen könnte. Bei sehr kurzer und straffer Narbenbildung ist wohl der functionelle Schaden der Verletzung für den Muskel sehr gering; denn die contractile Substanz, obgleich die Sarkolemmschläuche in der Länge zertheilt sind, büsst von dem Contractionsvermögen nichts ein, und die narbige Inscription ändert nichts an der Uebertragung der contractilen Verkürzung auf die sehnigen Enden. Nur eine sehr lange, dehnbare Narbe stört die Kraftleistung des Muskels und zwar manchmal in der erheblichsten Weise, weil die contractile Verkürzung des Muskels nicht eher auf die Sehnen übertragen werden kann, als bis die Narbeninscription durch die Contraction in volle Spannung versetzt wurde. Deshalb muss man, indem man den Heilungsprocess der eiternden und granulirenden Muskelwunden überwacht, für die Bildung einer kurzen und straffen Narbe Sorge tragen, und das geschieht dadurch, dass man durch die Stellung der Körpertheile die Wundflächen des Muskels einander thunlichst nähert und den Muskel entspannt. Die Stellung der Körpertheile muss zu diesem Zweck genau derjenigen entsprechen, welche die contractile Verkürzung des verletzten Muskels selbst hervorbringen würde. Sobald die Bildung der Narbe vollendet ist, verdient der jugendliche Zustand derselben einige Rücksicht; denn die junge Muskelnarbe zeigt dieselbe Fähigkeit einer secundären Dehnung, welche ich früher bei den jungen Hautnarben und für die jungen Narben überhaupt (§. 89) hervor-

hob. Man lässt deshalb ein Uebermaass von dehnenden Bewegungen in der Richtung der antagonistischen Wirkung vermeiden, und verbietet z. B. bei frischer Vernarbung im M. biceps brachii eine allzu fleissige Benutzung des M. triceps, dessen streckende Bewegungen die Narbe dehnen könnten. Mit dem Altwerden der Muskelnarbe tritt aber eine andere Gefahr und zwar in umgekehrter Richtung ein, die Gefahr der allzu bedeutenden Schrumpfung der Narbe, welche den ganzen Muskelapparat verkürzt und als Narbencontractur des Muskels bezeichnet werden kann. Ihr muss eine ausgedehnte Benutzung der Dehnung durch antagonistische Bewegungen entgegen wirken. Die praktische Regel würde demnach dahin lauten müssen: bei frischer Vernarbung einer Muskelwunde soll man die Bewegungen des betroffenen Körpertheils, welche die Insertionspunkte des Muskels von einander entfernen, vermeiden oder sehr vorsichtig ausführen lassen, um dann später, nachdem auch die Hautnarbe ihre hyperämische Beschaffenheit verloren hat, diese Bewegungen um so methodischer und fleissiger üben zu lassen.

§. 130. Die subcutanen Risse des Muskelbauchs.

Die subcutanen Verletzungen des Muskelbauchs beziehen sich zum Theil auf Contusionen, zum Theil auf Risse der Muskelsubstanz, welche ebenfalls sowohl in Folge einer passiven Dehnung der Muskelsubstanz durch antagonistische Bewegung, als auch durch eine allzu energische Contraction des Muskels selbst erfolgen können. Die subcutanen Muskelcontusionen geschehen selten in bedeutender Ausdehnung, weil die elastischen Polster der Muskelbäuche durch ihre Elasticität einen grossen Theil der contundirenden Gewalt compensiren. Auch die subcutanen Risse in der Substanz des Muskelbauchs durch extreme Spannung und Dehnung des gesammten Muskels sind seltener, als man sich bei der relativ bedeutenden Zerreisslichkeit der Muskelsubstanz an der Leiche wohl vorstellen könnte. Wenn Sie, m. H., einen langen Muskel mit seinen beiden sehnigen Enden einem bedeutenden Zug ausgesetzt sich denken, so würde Ihnen gewiss auch die Vermuthung nahe treten, dass nicht die starren Sehnen, sondern der weiche Muskelbauch einreissen müsste. Das trifft aber keineswegs immer zu, und im Gegentheil bestätigt sich diese Vermuthung in vielen Fällen durchaus nicht, indem bei extremer Spannung des Muskels

nicht sein Muskelbauch, sondern seine Sehne, zuweilen auch gerade die Verbindung zwischen Sehne und Muskel (z. B. bei Abreissen eines Fingers durch Maschinengewalt, wo dann in der Regel die langen Beugesehnen aus ihren Scheiden genau bis zum Uebergang in die Muskelsubstanz abgerissen werden), und endlich auch gar nicht selten das Knochenstück abbricht, an welchem die Sehne sich inserirt. Der Muskelbauch schützt sich durch seine Elasticität und durch seine Contraction, und da durch die Contraction, obgleich man wegen der festeren Consistenz das Gegentheil annehmen sollte, die Elasticität des Muskels wächst (E. H. Weber), so kann man sich wohl vorstellen, wie wirksam der Muskelbauch den reissenden Kräften zu widerstehen vermag. Die Risse des Muskelbauchs durch eigene Contraction seiner Muskelfasern erfolgen ebenfalls selten und sind meistens nur partiell, indem eine Gruppe von Muskelfasern in excessiver Weise sich contrahirt, während die benachbarten Gruppen entweder in Unthätigkeit verharren, oder mit geringerer Intensität sich contractil verkürzen, und deshalb auch den gesammten Muskel verhindern, der Bewegung jener Gruppe zu folgen. Dann kann eben die excessiv contrahirte Gruppe nur an ihrer eigenen Substanz ziehen, und wird sie eventuell zerreissen. Auch krankhafte Zustände der Muskelsubstanz, wie sie besonders im Verlauf des Typhus abdominalis sich entwickeln, indem die Muskeln in ihrer contractilen Substanz eine trockene und brüchige Beschaffenheit annehmen, prädisponiren zu partiellen Zerreissungen der contractilen Fasern.

Das äussere Bild des subcutanen Muskelrisses tritt sehr verschieden bei partiellen und totalen Zerreissungen des Muskelbauchs auf. Bei totalen Querrissen prädominirt die Diastase zwischen den Rissenden des Muskels, und da die Gefässe, welche in dem Muskelbauch eingeschlossen sind, durch die zurückweichenden Abschnitte desselben zusammengepresst werden, so entsteht entweder kein Blutextravasat oder doch nur ein Blutextravasat von sehr mässigem Umfang. Die Heilung dieser Risse erfolgt meist ohne besonders hervorragende Erscheinungen, und die Länge oder Kürze der bindegewebigen Verbindung zwischen den beiden Abschnitten des Muskelbauchs ist von der Grösse ihrer Diastase und von den Maassregeln abhängig, welche man zur Annäherung der Rissenden getroffen hat. Die partiellen Muskelzerreissungen verlaufen dagegen in einem scharf ausgeprägten Bild, welches man kennen muss, um nicht in den Irrthum von falschen Diagnosen zu ver-

fallen. Hier fehlt die Diastase zwischen den Rissstellen und es tritt, da die erst zerrissenen Blutgefässe sich nicht retrahiren können, eine Infiltration der Rissstelle durch extravasirtes Blut ein. Die Gerinnung des Bluts, vielleicht auch eine ödematöse Anschwellung des interfibrillären Gewebes und des Perimysiums, bedingen dann eine Anschwellung des Muskelbauchs, welche z. B. an dem M. sterno-kleido-mast. wie eine spindelartige Geschwulst in der Länge des Muskels, an dem M. rectus abdominis, von dem eine Muskelplatte partiell quer eingerissen ist, wie ein Querwulst erscheint, und in den ersten Wochen durch eine ungewöhnlich feste Consistenz, welche der Härte des Knorpel- oder Knochengewebes nahe steht, sich auszeichnet. Da liegt dann die Gefahr einer diagnostischen Verwechselung mit festen Muskelgeschwülsten sehr nahe, besonders für denjenigen Diagnostiker, welchem die klassischen Stellen für das partielle Einreissen der Muskelsubstanz, und die Bedingungen für diese Prädisposition einzelner Stellen unbekannt sind. Im Verlauf des Typhus wird ganz besonders häufig der M. rectus abdominis von partiellen Einrissen betroffen, wahrscheinlich dadurch, dass die Kranken mit ihren allgemein wachsartig degenerirten Muskeln (Zenker) einen Versuch machen, den Rumpf in die Höhe zu richten. Für den Chirurgen ist von viel höherem Interesse eine andere Prädilectionsstelle für Muskelrisse, nämlich der M. sterno-kleido-mast., welcher sehr häufig bei neugeborenen Kindern das Bild einer spindelartigen, festen Muskelgeschwulst darbietet; diese Risse entstehen während der Geburt und fast ausnahmlos nur dann, wenn das Kind coccyge praevio mit nachfolgendem Kopf geboren wird. Die schwere Entwickelung des Kopfes aus dem Beckenausgang, mag sie durch die Contractionen des Uterus auf natürlichem Weg, oder durch die manuellen Tractionen, oder durch die Zange des Geburtshelfers geschehen, bringt es mit sich, dass eine bedeutende Neigung des Kopfes gegen die eine Schulter hin geschehen kann, und dann wird leicht der gedehnte Muskel der andern Seite partiell eingerissen. Der Zustand, welchen ich mehrmals in den ersten Lebenswochen beobachtete, und welcher der Festigkeit der Anschwellung nach wohl mit der Bildung des Callus bei Knochenfracturen (vgl. §. 142) verglichen werden kann, würde an sich kaum Beachtung verdienen, wenn nicht aus demselben heraus sich eine wichtige chirurgische Krankheit entwickelte, nämlich die congenitale Form des Caput obstipum, des Torticollis. Der Zusammenhang zwischen dem partiellen Riss

des M. sterno-kleido-mast. und einer so bedeutenden, für die Entwickelung des Kranken sehr wesentlichen Krankheit, welcher zuerst von Stromeyer erkannt worden ist, darf mir Gelegenheit geben, an dieser Stelle auf die Geschichte der sogenannten Muskelcontracturen mit kurzen Worten einzugehen.

§. 131. Die Muskelcontractur.

Ein Kind, welches inter partum von einem partiellen Riss des M. sterno-kleido-mast. betroffen wurde, zeigt nicht etwa unmittelbar die Erscheinungen des Schiefkopfs, sondern erst nach Monaten, und in der ausgesprochensten Form erst nach Jahren. Es ist deshalb auch gar nicht zutreffend, wenn man diese Form des Caput obstipum congenital nennt. Nur die Vorbedingungen für die Entstehung der Caput obstipum werden inter partum erworben. Der Schmerz, welcher bei jeder Dehnung des verletzten Muskels eintreten muss, bestimmt das Kind, den Kopf gegen die Schulter der verletzten Seite hin zu beugen und zu drehen, dergestalt, dass die Insertionspunkte des Muskels einander dauernd genähert bleiben. Hier macht sich nun eine Erscheinung geltend, welche den Muskeln überhaupt zukommt: bei dauernder Annäherung seiner Insertionspunkte verliert der Muskel einen Theil seiner normalen Länge. In diesen kurzen Worten ist das Gesetz der Muskelcontractur ausgesprochen, und welches auch das Krankheitsbild sein mag, unter und in dem uns die Muskelcontractur entgegen tritt, so gelingt es doch stets, die Entstehung der Muskelcontractur auf dieses Gesetz zurück zu führen. Wenn wir demnach den Begriff der Muskelcontractur in den Begriff der nutritiven Verkürzung des Muskels übersetzen, so können wir immerhin den Namen beibehalten, weil er den Vorgang nicht so übel kennzeichnet. Bei andauernder Annäherung der Insertionspunkte des Muskels könnte derselbe und müsste sogar derselbe in geknicktem und gefaltetem Zustand verharren, wenn nicht ein nutritiver Ausgleich geschähe. An demselben nehmen die sehnigen Abschnitte des Muskels wohl nur einen geringen Antheil; die Hauptrolle fällt dem Muskelbauch zu, und wahrscheinlich sind es die ausgezeichneten elastischen Eigenschaften der Sarkolemmschläuche, welche hier den Ausschlag geben. Sie ziehen sich bei andauerndem Mangel einer Spannung auf eine kürzere Strecke, zu kürzeren Schläuchen zusammen, und da Contractur nur einen zusammen-

gezogenen Zustand bedeutet, so mag das Wort seine Geltung immerhin behalten. Freilich liegt bei seinem Gebrauch immer das Bedenken nahe, dass die active Contraction des Muskels in Beziehung zu der Contractur des Muskels gebracht wird. Das ist nun auch früher geschehen, und man stellte sich lange Zeit fast ausschliesslich die Contracturen der Muskeln als andauernde contractile, durch eine Thätigkeit der quergestreiften Muskelsubstanz bedingte Verkürzungen vor. Es ist bei den häufigsten Muskelcontracturen — sie kommen besonders am Fuss und Unterschenkel in der Form des Pes equinus zur Beobachtung — mit Bestimmtheit der Nachweis zu führen, dass auch vollkommen gelähmte, ihrer Contractilität gänzlich beraubte Muskeln den Vorgängen der Muskelcontractur genau so unterworfen sind, wie gesunde Muskeln, und auf dieser Basis führte ich den Beweis, dass die Contractur der Muskeln nur einer nutritiven Verkürzung derselben entsprechen könne. Als solche erscheint sie uns auch an der Leiche.

Nun ist es für den einzelnen Fall keineswegs ausgeschlossen, dass die Contraction des Muskels die Entstehung seiner Contractur begünstigt, und gerade in dem Fall, von welchem wir ausgingen, bei partiellem Riss eines sonst ganz functionsfähigen Muskels, lässt sich nicht leugnen, dass die Contraction des Muskels die schiefe Stellung des Kopfs nach der verletzten Seite hin wesentlich unterstützen kann. Endlich kann auch noch die Schrumpfung des Fibrins aus dem extravasirten Blut und die narbenartige Verkürzung der verletzten Gewebe zu dem Entstehen der Muskelcontractur einen Beitrag liefern. Es wäre deshalb auch nicht sehr zweckmässig, bei dem Studium der Muskelcontractur nur von diesem Fall auszugehen, welcher complicirte Bedingungen darbietet; nachdem wir aber aus den vereinfachten Bedingungen des Pes equinus paralyticus unter Ausschluss der Muskelcontraction und der narbigen Schrumpfung die Muskelcontractur als nutritive Verkürzung des Muskels festgestellt haben, können wir die gewonnene Lehre auch auf das Caput obstipum übertragen. Perfect wird dasselbe doch erst durch die nutritive Verkürzung des Muskels, und diese bildet sich erst lange nachher aus, nachdem das Blutextravasat längst resorbirt, die Rissstelle im Muskel längst verheilt ist. Ist nun einmal eine Längendifferenz zwischen den MM. sterno-kleido-mastoidei beider Seiten so weit entstanden, dass der Kopf von der Schulter der ehemals verletzt gewesenen Seite nicht mehr bis zur mittleren Stellung in die Mittellinie des

Rumpfs bewegt werden kann, so macht sich die dauernde Annäherung der Insertionspunkte des kranken Muskels immer mehr geltend und die nutritive Verkürzung tritt immer schärfer hervor. Es liegt mir hier die Aufgabe fern, Ihnen, m. H., die sonst so interessanten Erscheinungen dieser myogenen Contracturform, die asymmetrische Entwickelung des Gesichts u. s. w., und der ganzen Gruppe der myogenen Contracturen zu schildern. Sobald Sie das von mir proclamirte Gesetz der Entstehung der Muskelcontractur für die Beurtheilung jedes einzelnen Falles festhalten, werden Sie in diesem Gebiet der chirurgischen Praxis auf keine erheblichen Schwierigkeiten mehr stossen; und gerade deshalb durfte ich es nicht unterlassen, dieses Gesetz, obgleich es nur in entferntem Zusammenhang mit den Verletzungen der Muskeln steht, hervorzuheben und kurz zu begründen. Ein eingehenderes Studium der Muskelcontracturen kann zudem nur dann in lohnender Weise betrieben werden, wenn man die Störungen in der Mechanik der Gelenke berücksichtigt, welche durch die Muskelcontracturen bedingt werden. Die Bewegungen der Gelenke werden durch die verkürzten Muskeln zu früh gehemmt, und am auffälligsten markirt sich dieser Einfluss bei denjenigen Muskeln, welche über zwei oder mehrere Gelenke laufen und welche ich demgemäss als bi- und poly-arthrodiale Muskeln zu bezeichnen vorgeschlagen habe. Bei ihnen wird das Schicksal einiger und mehrerer Gelenke und die Hemmung verschiedener Bewegungen derselben von der Muskelcontractur abhängig. Wenn z. B. die Achillessehne sich verkürzt hat, so leidet wegen des Faserverlaufs der MM. gastroknemii die Bewegung des Kniegelenks und die des Talo-tibialgelenks. Die Fussspitze kann bei gebeugtem Knie mehr aus ihrer perversen Stellung erhoben werden und bei gestrecktem Knie sinkt sie noch weiter nach unten. Dieses eine aus der Praxis gegriffene Beispiel mag genügen, die Beziehung der Muskelcontractur zur Mechanik der Gelenke zu illustriren. Die Störungen der Bewegungen durch die Contractur der poly-arthrodialen Muskeln sind ohne ein genaues Studium der Gelenkmechanik nicht zu verstehen.

§. 132. Die Neubildung der Muskelfasern bei Muskelverletzungen.

Das Capitel der Verletzungen des Muskelbauchs möchte ich noch durch eine kurze Schlussbemerkung abschliessen, welche sich

auf eine besondere, von O. Weber entdeckte Modalität der Heilung der Muskelwunden bezieht, auf die Neubildung contractiler Muskelfasern in dem frischen Narbengewebe der Muskelwunden. Die bis jetzt gewonnenen Beobachtungen dieser Art beziehen sich auf experimentelle Verletzungen der Zunge, und der Nachweis, dass in der That an der Stelle der Verletzung eine Neubildung von contractilen Muskelfasern geschieht, entbehrt gewiss nicht einer histologischen Bedeutung. Er zeigt, dass auch an dem Muskel eine zweifellose Neigung besteht, seine Verletzungen durch die Production des specifischen Organgewebes auszugleichen, wie wir in der Ueberhäutung der traumatischen Substanzverluste der Haut (§. 90) eine solche Neigung des Hautgewebes schon kennen lernten, und sofort in der Neubildung der Sehne bei der Tenotomie, bald auch in der Neubildung des Knochens bei Fracturen ebensolche Neigungen noch kennen lernen werden. Die merkwürdige Erscheinung bei den Muskeln, wie bei den weiter citirten Beispielen, ist eben die, dass dieselben, wie auch andere Organe, nach und durch die Verletzung in jugendliche Zustände für kurze Zeit zurückfallen, wie sich ja die jugendlichen Zustände aller Organe durch die lebhafte Production der specifischen Organbestandtheile auszeichnen. Indessen möchte ich Sie, m. H., warnen, die Bedeutung der Beobachtungen O. Weber's in Beziehung auf die chirurgische Praxis nicht allzusehr zu überschätzen. An den Wunden der grossen Extremitätenmuskeln entstehen doch nur bindegewebige Inscriptionen, wie ich sie früher schilderte, und sollte auch in ihnen der mikroskopische Nachweis von einzelnen neugebildeten contractilen Fasern geführt werden, so bliebe doch das gesammte Resultat der Heilung im wesentlichen eine bindegewebige Production. Der Muskel ist eben nicht fähig, auf irgend welche gewöhnliche pathologische Reize eine erhebliche Menge von neuer Muskelsubstanz hervorzubringen; nur die physiologische Reizung, eine recht regelmässige, tüchtige und über die normale Leistungsfähigkeit des Muskels nicht hinausgehende Arbeit, bringt die Muskeln zu einer physiologischen Production neuer contractilen Fasern, zu einer Volumszunahme des Muskelbauchs.

§. 133. Die Tenotomie. Die Sehnennaht.

Von den Verletzungen der Sehnen muss die chirurgische Beobachtung eine Categorie in den Vordergrund stellen, welche wir

schon mehrfach berührten, und welche eine Gruppe wichtiger Operationen umfasst, nämlich die Verletzungen der subcutanen Tenotomie. Nachdem wir nun auch die wichtigste Indication zu diesen Operationen, nämlich die Muskelcontractur, gewürdigt haben, sind wir jetzt in der Lage, von praktischen und theoretischen Gesichtspunkten in die Erörterungen des subcutanen Sehnenschnitts eintreten zu können. Die nutritive Verkürzung der Muskelcontractur erfordert eine kunstvolle Verlängerung des Muskelapparats und dieser Forderung kann eine kluge Benutzung der Tenotomie entsprechen. Durch dieselbe erzielen wir freilich nicht die Verlängerung des Muskelbauchs, wie es nach dem Wesen der Muskelcontractur wünschenswerth wäre, sondern nur eine Verlängerung der Sehne. Aber die Durchschneidung des Muskelbauchs würde nicht nur eine bedeutendere Blutung ergeben, sondern auch zu einer Einschaltung eines bindegewebigen Streifs in die Länge des Muskels, also zu einer dem Muskel fremdartigen Bildung führen, während der Sehnenschnitt zur Bildung eines neuen Sehnenstücks mit den vollständigen Qualitäten der alten Sehne führt. In der That überragt die Sehne in der Productionsfähigkeit einer adäquaten Substanz den Muskelbauch um ein Bedeutendes; aber diese bessere Leistung ist schon deshalb wohl begreiflich, weil die Sehne ein einfacheres Gebilde als der Muskelbauch darstellt.

Durch eine feine Stichöffnung führen wir ein feines Messerchen an die Sehne und durchschneiden dieselbe unter sorgfältigster Schonung der bedeckenden Haut und aller umgebenden Weichtheile. Die antiphlogistische Bedeutung der subcutanen Methodik dieser Operationen haben wir im früheren genugsam hervorgehoben (§. 6), und hier genügt es, zu betonen, dass in der That die feine, durch die Elasticität der Bindegewebsfasern sofort sich schliessende Stichöffnung der Haut vollkommen sicher die entzündungserregenden Irritamente von der Haut fern hält. Bei der Beobachtung des Wundverlaufs nach subcutaner Tenotomie kommt keine Erscheinung zu Tage, welche mit Bestimmtheit auf eine Entzündung zu deuten wäre. Calor, Rubor, Dolor fehlen in den meisten Fällen gänzlich, und der Tumor bezieht sich anfänglich auf das ergossene Blut, später auf die neugebildete Sehne. Die Trennung der Sehne sollte eigentlich nur ihre Substanz mit dem einhüllenden Peritendineum treffen, und wenn dem immer so wäre, so würde auch das Blutextravasat fehlen. Gewöhnlich wird aber auch das paratendinöse Bindegewebe von dem Tenotom getroffen, und dann er-

giesst sich immer eine kleine Menge von Blut um und in die Trennungslinie der Sehne. Dem Blutextravasat hat man in früheren Zeiten eine besondere Bedeutung für die Neubildung der Sehne zwischen den klaffenden Schnittwunden der alten Sehne beigemessen, und man leitete geradezu die Neubildung der Sehne von der Organisation des Blutextravasats zu Bindegewebe ab. Nun werden wir zwar (Cap. 12) die Organisation zu Bindegewebe als einen thatsächlichen Ausgang eines Blutextravasats untersuchen müssen; aber das Bindegewebe, welches auf diesem Wege entsteht, ist weit davon entfernt, einer Sehne auch nur annähernd ähnlich zu sehen. Ferner gelingt es nicht selten, die Tenotomie auszuführen, ohne dass ein irgend erkennbares Blutextravasat entsteht, und trotzdem bildet sich die Sehne zwischen den Schnittwunden in vollkommenster Weise. Deshalb scheint es mir nicht zulässig, dem Blutextravasat, wenn dasselbe auch zu einer bindegewebigen Production führen kann, den wesentlichsten und wichtigsten Antheil an der Neubildung der Sehne zuzuweisen. Dieser Antheil kommt vielmehr dem Peritendineum und dem interfibrillären Gewebe der Sehne zu. In den durchschnittenen Saftcanälen wird sich eine Anstauung von Ernährungssaft bilden und die hierdurch bedingte Anschwellung wird die beiden Schnittflächen der Sehne zueinander nähern, und die Schnittflächen des Peritendineum, welches wegen seines grösseren Reichthums an zelligen Theilen am schwellungsfähigsten, wachsen schnell wieder zusammen. Schon nach 1—2 Tagen wird so die Continuität zwischen den Schnittflächen zuerst durch einen sehr dünnen und nachgiebigen Bindegewebsstrang hergestellt; aber in diesem Strang werden von dem Peritendineum und von den Zellen des interfibrillären Gewebes neue Sehnenfasern gebildet und nach einigen Wochen, noch mehr nach einigen Monaten, ist die Neubildung der Sehne so weit fortgeschritten, dass man ihr Product von den alten Theilen der Sehne gar nicht mehr unterscheiden kann. So hatte ich noch neuerdings Gelegenheit, vom Menschen ein tenotomisches Präparat zu gewinnen, indem ich wegen Pes equinus ein Jahr früher die Tenotomie der Achillessehne erfolgreich ausgeführt hatte, dann aber durch Osteomyelitis genöthigt wurde, die Amputatio cruris im oberen Dritttheil auszuführen. Ausser einer kaum erkennbaren, in der Quere verlaufenden Rauhigkeit an der Oberfläche der Sehne war auch keine Spur der Operation und ihrer Heilung zu erkennen. Will man dem Tenotomirten eine möglichst gute Neubildung der

Sehne sichern, so lässt man nach der Tenotomie erst 3—5 Tage vorübergehen, ohne durch Correction der Stellung des deviirten Körpertheils einen Zug an der Sehne auszuüben und die Sehnenschnittflächen von einander zu ziehen. Nach wenigen Tagen ist schon die peritendinöse Communication zwischen den Schnittenden hergestellt und nun spannt man diese durch Correction der falschen Stellung auf die wünschenswerthe Länge aus, um die entsprechende Verlängerung des Muskelapparats zu erzielen. So erzielt man eine Herstellung der normalen Verhältnisse, und es giebt wenig Heilungsprocessse, welche zu einem so physiologischen Ausgang, d. h. zur Wiederherstellung annähernd physiologischer Verhältnisse führen, wie die Tenotomie. Auf die Analogieen, welche die Heilung der Knochenbrüche mit der Heilung der tenotomischen Wunden, die Thätigkeit des Periosts mit der Thätigkeit des Peritendineums bei dem Heilungsprocess beider Verletzungen zeigt, komme ich noch im weiteren zurück.

Die zufälligen Verletzungen des täglichen Lebens vollziehen nicht selten eine Trennung der Sehnen, welche dem Effect einer kunstvollen Tenotomie nicht fern steht. Eine scharfe Schnittwunde trennt die Sehnen und die bedeckende Haut und bietet gute Aussicht auf eine Heilung per primam intentionem, wenn die Vereinigung der Wundflächen durch Suturen gesichert werden kann. Wenn nun schon das Klaffen der Hautwundränder der Wirkung der Suturen Eintrag thun kann, so liegt in dem noch viel beträchtlicherem Klaffen der durchschnittenen Sehnen, welches durch ihre Elasticität und durch die gelegentliche Contraction des Muskelbauchs bedingt wird, eine viel grössere Gefahr für die primäre Wundheilung. Würde man das Klaffen der Sehnen unbeachtet lassen und nur die Hautwunde vernähen, so könnte zwar die letztere verheilen; aber die Sehnenenden würden in ihrer Diastase verharren und dadurch wäre entweder die Function des betroffenen Muskels vernichtet oder bei Bildung einer langen Zwischensubstanz, wie sie uns bei der Tenotomie nach Muskelcontractur ganz erwünscht ist, würde doch in diesem Fall die Kraftentwickelung des Muskels sehr beeinträchtigt. Angesichts dieser drohenden Functionsstörung hat man die Sehnen durch besondere tiefe Nähte vereinigt, so dass man erst über den vereinigten Sehnenenden die Hautwunde durch besondere Suturen schloss. Die Wirkung der Sehnennath wird nun leicht dadurch unvollkommen, dass die Sehnenwundflächen wegen mangelhafter Vascularisation und Er-

nährung nur geringe Neigung zur primären Verklebung zeigen. Bei früher Entfernung der Sehnennähte läuft die lockere Vereinigung Gefahr, wieder durch die elastischen und contractilen Wirkungen der Sehne und des Muskels getrennt zu werden; andrerseits wird bei längerem Verweilen der Nähte die Ernährung der vom Faden umschnürten Sehnenstücke gefährdet und der Ausgang kann die Nekrose der Sehne wieder mit vollständiger Vernichtung der Muskelfunction sein. Unter solchen Umständen habe ich Gelegenheit genommen, das Verfahren der Sehnennaht in, vom gewöhnlichen Gebrauch etwas abweichender Weise zu modificiren. Ich führe den Faden so durch die Sehnenenden durch und knote ihn der Art, dass die Enden etwas über einander in der Längsrichtung verschoben und demgemäss nicht die Wundflächen der Sehnen, sondern das Peritendineum beider Sehnenenden auf der Fläche durch den Faden zusammengeheftet wird. Die bessere Ernährung des Peritendineums, seine ausgezeichnete Neigung zu entzündlicher Verwachsung kommen der Vereinigung der Sehnenenden zu Hülfe und dieselbe bleibt auch nach baldiger Entfernung der Sehnennähte gesichert. Der einzige Nachtheil des Verfahrens ist eine Verkürzung der Sehne um einige Millimeter; aber dieser Nachtheil ist ganz unbedeutend gegenüber der functionellen Gefahr der fortbestehenden Diastase und der Sehnennekrose. Ueberdies wird die Verkürzung der Sehne durch den dehnenden Einfluss der Muskelcontractionen bald wieder ausgeglichen.

§. 134. Die paramusculäre und die paratendinöse Phlegmone.

Entzündungen des Muskels und der Sehne, welche nicht auf Verletzungen beruhen, sind ziemlich selten, wenn wir die entzündlichen Processe der eigentlichen Sehnenscheiden vorläufig ausschliessen und dem Capitel der Gelenkentzündungen anreihen wollen. Doch bleibt uns noch die Aufgabe, das Verhalten der Muskeln und Sehnen gegenüber den Eiterungen zu prüfen, welche nicht in ihnen entstehen, sondern erst durch phlegmonöse Verbreitung an die Muskeln und Sehnen herantreten und sie in Mitleidenschaft ziehen. Solche Fälle sind ziemlich häufig, und wir wollen von einem Fall mit recht einfacher Aetiologie des phlegmonösen Processes ausgehen, während z. B. eine subfascial verlaufende Lymphangotis mit Ausgang in Eiterung immer schon etwas complicirtere Verhältnisse darbietet. Wir stellen uns einfach

eine gequetschte oder geschnittene Wunde vor, welche die Fascie eröffnet hat und zur Eiterung gelangt. Sobald die Eiterung das Gebiet des paramusculären und des paratendinösen Gewebes betreten hat, nimmt sie ausnahmlos einen schnell progredienten Charakter an, und es giebt keine Phlegmonen, welche mit solcher Heftigkeit verlaufen, als die Phlegmonen in den intermusculären und intertendinösen Räumen. Die dünnen Bindegewebsfasern leiten die Eiterung rapid fort und die freien Hohlräume zwischen den Muskeln werden, wenn sie von der Eiterung ergriffen werden, mit einem Schlag in ihrer ganzen Ausdehnung vom Eiter gefüllt. Hierzu gesellt sich der bedeutende Druck, welchen die Muskeln auf die eiternden Flächen ausüben und welcher nicht nur das begleitende Fieber steigert, sondern auch den Eiter in den Räumen und zwischen den lockern Fasern des paramusculären Gewebes immer weiter und weiter drängt. In der vorwiegenden Neigung des paramusculären Gewebes zur acuten Eiterung zeigt das Perimysium den schroffsten Gegensatz; nur langsam dringt die Entzündung in dasselbe vor, und noch langsamer durch dasselbe hindurch in die Substanz des Muskelbauchs. Wenn der Tod des Kranken durch subfasciale und paramusculäre Phlegmone erfolgte, was nicht allzu selten geschieht, so findet man bei der Obduction Gelegenheit, die Zustände des Perimysiums und der von ihm eingeschlossenen Theile zu durchmustern. Im acuten Stadium finden wir das Perimysium zwar von Eitermassen umgeben, und auch selbst gelblich verfärbt, auch von etwas rauher Oberfläche, aber dabei wenig angeschwollen, und auf dem Durchschnitt des Muskels erkennen wir nur einzelne gelbliche Streifen, welche, dem interfibrillären Gewebe angehörig, vom Perimysium aus in die Muskelsubstanz eindringen, ohne jedoch dieselbe in grössere Eiterheerde umzuwandeln. So schützt das Perimysium durch seine continuirliche Fläche die Muskelsubstanz vor der Vereiterung, während die Eiterung zwischen den Perimysiumflächen zweier benachbarter Muskeln schnell hindurch sich verbreitet. Aber wenn auch der Schutz, welchen das umhüllende Perimysium der contractilen Substanz des Muskels gegen das Eindringen der Entzündung gewährt, noch um vieles wirksamer wäre, so würde doch die paramusculäre Phlegmone nicht ohne schwere Schädigung der Muskelfunctionen ablaufen können, und wenn die Lebensgefahr der Phlegmone längst vorüber gegangen ist, so schweben doch noch lange Zeit die Muskeln in der Gefahr einer nahezu vollständigen Vernichtung ihrer Functionen. Bei

günstigem Verlauf wachsen nämlich Granulationen aus dem Perimysium heraus und mit den Granulationen des paramusculären Bindegewebes, soweit dasselbe nicht durch die Phlegmone nekrosirt wurde, und mit dem granulirenden Perimysium der benachbarten Muskeln zusammen. Aus den Granulationen bilden sich weithin ausgedehnte flächenhafte Narben, und diese heften die Muskelbäuche einen an den andern und jeden an seine Nachbartheile. Nach dem, was ich Ihnen über die functionelle Bedeutung des paramusculären Bindegewebes und der zwischen seinen Fasern gelegenen freien Räume mittheilte, werden Sie, m. H., leicht beurtheilen können, welche schwere Schädigung die Muskeln in ihren Functionen durch die narbigen Verwachsungen erfahren müssen. Wohl kann die contractile Substanz des Muskels den Akt vollziehen, welchen man wegen der wichtigsten Wirkung als Contraction des Muskels bezeichnet; aber diese Wirkung wird fehlen, weil der überall an die Nachbartheile befestigte Muskelbauch dem contractilen Zug seiner Fasern nicht folgen kann. Deshalb ist auch das nächste Resultat einer jeden paramusculären Phlegmone eine fast vollständige Insufficienz der Muskeln, eine fast absolute Bewegungslosigkeit im Gebiet der befallenen Theile. Glücklicher Weise ist dieses traurige Resultat nicht immer von langer Dauer; die jungen Narben sind etwas dehnbar (§. 89) und die schrumpfenden Fasern des Narbengewebes können durch die Bewegungen der Muskelbäuche etwas gedehnt und in die Länge gezogen werden. Hierzu genügt aber kaum die active Bewegung der Muskeln, sondern es bleibt die wichtige Aufgabe der chirurgischen Behandlung, dass durch passive Bewegungen der betreffenden Extremitätenabschnitte diese Dehnung und Verlängerung der Narbenfasern zwischen den Muskelbäuchen befördert wird. Im günstigsten Fall kann es gelingen, die narbigen Verwachsungsflächen wieder in ein lockeres, dehnbares Bindegewebe überzuführen, welches die freie Verschiebung der Muskelbäuche zu einander und zu ihren Nachbartheilen wieder gestattet und so die physiologischen Functionen wieder herstellt. Dazu gehört aber ein schneller Ablauf der Eiterung, und in der Nachbehandlung eine grosse Ausdauer von Seiten des Kranken und des Arztes in der Durchführung der passiven Bewegungen.

Die paratendinöse Phlegmone stimmt in ihrem Verhalten und in den Gefahren, welche sie für das Leben und für die Funktion der Muskeln setzt, fast in jedem Punkt mit der paramusculären

Phlegmone überein, und da ebenso wie die Sehne zum Muskel, wie das Peritendineum zum Perimysium, auch das paratendinöse Gewebe zum paramusculären übergeht, so geht auch die paratendinöse Phlegmone in die paramusculäre und diese in jene über. Nur kann der Schutz des Sehnengewebes durch das Peritendineum gegen das Eindringen der Entzündung nicht sehr wirksam sein, weil bei dem geringen Querschnitt der Sehne ein geringes Vordringen der Entzündung in die Tiefe genügt, um die Totalität des Querschnitts für die Entzündung zu erobern. In der That verläuft die Eiterung, wenn sie nicht durch Granulationsbildung auf der freien Fläche des Peritendineum von der Sehne ferngehalten wird, an einzelnen Punkten in der Richtung des Querschnitts in die Substanz der Sehne hinein, und indem die plasmatischen Canäle durch Eiterkörperchen verstopft werden, verfällt dann in der Regel ein Stück der Sehne, ausgeschaltet aus der Saftcirculation, der Nekrose. Wird das gesammte Peritendineum von einer brüsken Invasion der Eiterung auf der ganzen Fläche befallen, so kann das Resultat kein anderes sein, als die Totalnekrose der Sehne in ihrer ganzen Länge. Die partielle oder totale Nekrose der Sehne ist eine sehr häufige Folgeerscheinung der paratendinösen Eiterung, und in diesem Punkt ist allerdings ein Unterschied in dem Verhalten des Muskelbauchs und der Sehne gegenüber der umgebenden Eiterung gegeben. Die Exfoliation der ganzen Sehne oder eines längeren Stücks derselben zerstört die Function des Muskels vollständig, so weit derselbe nicht etwa durch die Vernarbung des Sehnenstumpfs einen neuen Insertionspunkt erhält, und diese Störung ist hoffnungslos für die Zukunft. Die Granulationsbildung auf dem Peritendineum, welche das Leben der Sehne sichert, führt wie die analoge Bildung auf dem Perimysium zu ausgedehnten Verwachsungen der Sehne mit ihren Nachbarn und mit der umgebenden Fascie, Knochen- oder Hautfläche. Auch hier können passive Bewegungen und Dehnungen der frischen Narben etwas für die Besserung der Function leisten; aber die Länge der Verwachsungsflächen verhindert eine sehr ausgiebige Wirkung der passiven Bewegungen, und im allgemeinen hinterlässt die paratendinöse Phlegmone wegen der Sehnennekrose und wegen der unlösbaren Verwachsungen der restirenden Sehnen im Durchschnitt noch schwerere Functionstörungen, als die paramusculäre Phlegmone. In beiden Fällen ist es die Pflicht des Chirurgen, durch frühe Incisionen, durch Gegenöffnungen und Drainage die

Phlegmone in ihrem Verlauf aufzuhalten oder zu mässigen (§ 75), wenn es nicht hat gelingen wollen, durch eine sorgfältige prophylaktische Therapie der Entwickelung der Phlegmone vorzubeugen.

Der Versuchung, an die Erörterung der Entzündungen der Muskeln noch eine Besprechung ihrer sonstigen nutritiven Störungen, der fettigen Degeneration, besonders nach Paralyse, der Hyperplasie des interfibrillären Gewebes, der sogenannten Muskelhypertrophie u. s. w. anzureihen, muss ich widerstehen. Wenn auch neuro-pathologische Vorgänge recht häufig chirurgische Krankheiten im Gefolge haben, so wäre es für den Chirurgen eine unbescheidene Dreistigkeit, falls er den Versuch machen wollte, die Neuro-Pathologie und ihre gesammten Interessen für die Störungen der activen Bewegungsorgane an seine Domaine zu annektiren. Ein solcher Versuch müsste ja auch nothwendiger Weise zu der Verpflichtung führen, das ganze Capitel der Elektro-Therapie hier einzuschalten. Wir haben unsere Aufgabe auf die Verletzungen und Entzündungen der Muskeln beschränkt, und obgleich auch die Entzündungen zu fettigen Degenerationen der Muskelsubstanz führen und in der Nachbehandlung die Elektro-Therapie erheischen können, während andererseits manchen Formen der Muskel-Atrophie eine Beziehung zu entzündlichen Processen nicht abgesprochen werden kann, so darf ich doch auf ein Eindringen in das Gebiet der Nerven-Muskel-Pathologie an dieser Stelle Verzicht leisten.

Zehntes Capitel.

Die Knochen. Ihre Verletzungen und Entzündungen.

§. 135. Allgemeines.

Man pflegt die Osteologie als eine Einleitung in das Studium der Anatomie zu betrachten, und wenn man als Neuling die Vorlesung der Osteologie verlässt, so kann wohl meinen, dass die festen, groben Knochen mit ihren scharfen Grenzen und ihren bestimmten Formen, Flächen und Fortsätzen den einfachsten Bestandtheil des menschlichen Körpers bilden. Schon das histologische und physiologische Studium klärt über das Irrige dieser

Meinung auf, und der praktische Chirurg lernt aus der Beobachtung der Knochenkrankheiten, dass die Knochen des lebenden Körpers ganz andere Organe sind, als diejenigen, welche er früher bei seinen osteologischen Studien im skeletirten Zustand in den Händen hatte, dass sie complicirte Gebilde, zusammengesetzt aus sehr verschiedenen Theilen, darstellen, und dass es für den Chirurgen nicht minder wichtig ist, diese Zusammensetzung zu kennen, als mit den Formen und Namen der skeletirten Knochen und ihrer Fortsätze bekannt zu sein. Wenn Sie aber, m. H., noch mit osteologischen Reminiscenzen an das Studium der allgemeinen Chirurgie der Knochen herantreten wollen, so muss ich Sie dringend bitten, dass Sie diese Reminiscenzen durch die Reminiscenzen Ihrer histologischen, physiologischen und selbst embryologischen Studien ergänzen, dass Sie sich den skeletirten Knochen der osteologischen Erinnerung mit dem Markgewebe ausfüllen, mit dem Periost umkleiden, und seine Enden mit dem Epiphysenknorpel durchziehen, mit dem Gelenkknorpel bedecken. Es sei mir gestattet, diesen so nothwendigen Bestrebungen zur Hülfe zu kommen und Ihnen ein kleines, aber scharf gezeichnetes Bild von der Zusammensetzung der Knochen zu entwerfen. Ich fordere Sie deshalb auf, mit mir für einen Augenblick in die Zeit der fötalen Entwickelung der Knochen zurück zu treten und von hier aus die Bildung des Knochens zu seinen fertigen Verhältnissen geschehen zu lassen. Das ist der beste Weg, eine gute anatomisch-physiologische Grundlage für das Studium der chirurgischen Krankheiten des Knochens zu gewinnen.

Wir setzen den Fall eines knorpelig präformirten Knochens und sehen demnach ab von der etwas abweichenden Entwickelung der Schädelknochen, welche im fötalen Zustand eine bindegewebige Präformation zeigen. Wir setzen ferner den Fall eines langen Extremitätenknochens, weil an ihnen die wichtigsten und häufigsten Erkrankungen, Verletzungen und Entzündungen in der chirurgischen Praxis ihren Ablauf nehmen. Sie können deshalb, m. H., bei der folgenden Schilderung etwa an den Oberschenkelknochen, oder den Humerus, oder Tibia, oder Radius, oder Ulna denken; doch sind Sie berechtigt, die Erfahrungen, welche wir an unserm Paradigma gewinnen werden, fast in ihrem vollen Umfang auf die kürzeren und kurzen Knochen der Extremitäten, und ohne weiteres auch auf die Rippen, endlich mutatis mutandis auch in vielen Beziehungen auf die platten Knochen des Schulter- und

Beckengürtels (Scapula, Os ilei u. s. w.) und auf die kurzen Knochen der Wirbelsäule, die Wirbel, zu übertragen.

§. 136. Die Entstehung des Diaphysen-Knochenkerns.

Der knorpelig präformirte Knochen besteht in den ersten Monaten des fötalen Lebens aus hyalinem, gefässlosem Knorpel, welcher nach beiden Enden hin vor der Gelenkbildung durch eine besondere Knorpelschicht, den arthrogenen Knorpel (vgl. Cap. 11), in Continuität mit seinen Nachbarknochen, nach erfolgter Gelenkbildung aber im Gelenkspalt in contiguirlicher Verbindung mit den Nachbarknochen steht. Abgesehen von diesen Flächen, deren Schicksale wir erst später zu erörtern haben, ist der knorpelig präformirte Knochen von einer bindegewebigen Schicht bekleidet, dem Perichondrium, einer cylindrischen Hülse, in welchem der lange Knorpelknochen steckt. Das Perichondrium zeigt bei histologischer Untersuchung zwei Schichten, eine Intima, nach innen gelegen, direct den hyalinen Knorpel überziehend und aus sehr zahlreichen, epithelioid angeordneten (§. 28) Bindegewebszellen zusammengesetzt, und eine Adventitia, welche diese Zellenschicht von aussen zudeckt und vorzugsweise aus Bindegewebsfasern mit nur spärlichen keratoiden Zellen besteht. Im Gegensatz zu dem noch gefässlosen Knorpelknochen besitzt das Perichondrium zahlreiche Blut- und auch Lymphgefässe. Die Stämme der Gefässe liegen in dem lockern parostealen Gewebe, welches die Gesammtheit des Knochenorgans gegen die umgebenden Muskeln, Sehnen, Fascien, und an einzelnen Stellen (wie z. B. an der vorderen Fläche der Tibia) gegen die Haut abgrenzt und für diese Gewebe die Rolle des paramusculären, paratendinösen, subfascialen und subcutanen Gewebes spielt. Wir dürfen unter Hinweis auf die §§. 82 u. 126 auf eine Schilderung des parostealen Gewebes verzichten; es fehlt nur da, wo die Sehnen der Muskeln mit dem Perichondrium, später mit dem Periosteum verschmelzen, und an diesen Stellen fehlen auch die Gefässe des Perichondriums. Dasselbe wird hier durch die gefässarme, fötale, und später sogar gefässlose Sehne des Muskels ersetzt. Das mächtigste Ernährungsgefäss des fötalen Perichondriums tritt ungefähr in der Mitte der Länge des Knochens aus dem parostealen Gewebe in das Perichondrium ein, und dieses Gefäss fängt zu irgend einer Zeit der fötalen Entwickelung, für die langen Knochen der Extremitäten in den ersten fötalen Lebens-

monaten, für die kurzen Knochen etwas später, und für einzelne Extremitätenknochen (z. B. die Patella) wie auch einzelne Knochen des Rumpfs erst nach der Geburt an, plötzlich Knospen in den fötalen Knorpelknochen hinein zu treiben. Dieser Vorgang ist für das weitere Schicksal des Knochens entscheidend; er leitet die Verknöcherung desselben ein.

Die Arterie, welche die ersten Gefässfortsätze in das Innere des fötalen Knorpels vorschiebt, wird später zum Haupternährungsgefäss des fertigen Knochens, zur Arteria nutritia. Die Knorpelzellen, welche in der nächsten Nähe der Gefässknospen liegen, gerathen durch den ihnen zuströmenden Ernährungssaft in eine Reizung; sie beginnen zu wuchern und häufen sich in Längsreihen, parallel der Längsachse des Knochens geordnet, um die wachsenden Gefässe an. In dichtester Nähe der letzteren aber bildet sich ein neues Gewebe, welches von dem Knorpelgewebe sich in jeder Beziehung unterscheidet. Es besteht aus kleinen, runden Zellen, welche ein feinkörniges Protoplasma enthalten, und in epithelioider Anordnung liegen. Würde man annehmen, dass aus den neugebildeten Gefässen im Knorpel und durch ihre dünne Wandungen normale weisse Bultkörperchen auswanderten und neben dem Gefäss in Gruppen sich aufhäuften, so müsste ungefähr ein solches Gewebe sich formiren; aber ein Nachweis für diese Entstehung ist bis jetzt nicht im entferntesten geliefert, und ich führe die Möglichkeit derselben nur deshalb an, weil Sie hierdurch die Aehnlichkeit des jungen Markgewebes — denn so wollen wir jenes um die Knochengefässe entstehende Gewebe nennen — mit dem Granulationsgewebe der Entzündung (§. 38), und dem fötalen Bindegewebe überhaupt (§. 28) um so schärfer auffassen werden. Wie das Seminium die Zellen des Eies, wie die entzündungserregenden Irritamente das fertige Bindegewebe zur Production eines aus kleinen runden Zellen bestehenden, mit Gefässen durchsetzten Gewebes, in dem ersteren Fall der fötalen Anlage, im letzteren des entzündlichen Granulationsgewebes anreizen, so führt diese Knochenentwickelung unter einem unbekannten Reiz von physiologischer Dignität zu einer Production eines gleichartigen, gefässreichen und aus kleinen runden Zellen bestehenden Gewebes, des Markgewebes. Die Aehnlichkeit zwischen ihm und dem Granulationsgewebe würde zur histologischen Identität werden, wenn nicht dem Markgewebe die specifische Eigenthümlichkeit zukäme, Kalksalze zwischen den Zellen abzuscheiden, von welcher das gewöhnliche Granulations-

gewebe der Entzündung auch nicht die kleinste Spur besitzt. Entweder müssen wir den neugebildeten Gefässen im Markgewebe die Fähigkeit zuschreiben, grosse Mengen von phosphorsaurem Kalk in die Gewebe mit der Ernährungsflüssigkeit austreten zu lassen, oder wir müssen in den Markzellen die Fähigkeit zulassen, dass sie aus dem Ernährungssaft grosse Mengen der phosphorsauren Salze zurückhalten. Auf dem einen oder anderen Wege, also durch eine specifische Leistung der Gefässwände oder der Markzellen, kommt die Kalkimprägnation zwischen den Markzellen zu Stande, welche zugleich die Zellen auseinander drängt und ihnen eine keratoide Anordnung mit sehr zahlreichen canaliculären Verbindungen zwischen den verkalkten Zellen giebt. So entsteht die feste Knochensubstanz aus dem jungen Markgewebe, und zwar umgiebt sich jede Gruppe von Markzellen, d. h. jede kleine Markhöhle, mit einem Panzer fester Knochensubstanz. Dieser Panzer ist aber keineswegs so fest, dass er die Expansion der sich vermehrenden jungen Markzellen aufhalten könnte. Die Markhöhlen vergrössern sich im Verlauf ihres Bestehens und bringen sogar ihren Knochenpanzer wieder zum Verschwinden, so dass die ältesten Markhöhlen zu immer grösseren Höhlen und endlich zu der grossen centralen Markhöhle des langen Knochens zusammenfliessen — ein deutlicher Beweis, dass dem sich expandirenden Knochenmark auch die Fähigkeit zur Resorption der abgelagerten Kalksalze gegegeben sein muss. In neuester Zeit hat sogar Kölliker besonders charakterisirte grössere Zellen, welche die Wandung des Markraums auskleiden, als solche unterschieden, denen nur die Mission der Resorption der festen Knochensubstanz zufällt. Er nennt diese Zellen die Knochenzerstörer, Osteoklasten, und stellt sie den gewöhnlichen kleinen Markzellen gegenüber, welche er als Knochenbildner, Osteoblasten, bezeichnet.

Das Studium der Markbildung würde auf die grössten Schwierigkeiten stossen, wenn nicht derselbe Typus, welcher die Entstehung des ersten Knochenkerns in der Mitte des langen Knochens, des Diaphysenkerns, beherrscht, auch in der Folge für das longitudinale Heranwachsen desselben zum Diaphysenknochen derselbe bliebe, so dass jeder jugendliche Knochen vom Menschen und vom Thier vor Vollendung des Längenwachsthums zur Untersuchung dienen kann. Versetzen wir uns nun einmal in eine Zeit, in welcher eine Reihe von Monaten des fötalen Lebens und der fötalen Entwickelung des Diaphysenknochens verstrichen sind.

Nun finden wir den Knochen zusammengesetzt aus einem mittleren Knochenstück und zwei auf demselben an beiden Enden aufsitzenden Knorpelstücken, den Resten des ehemalig in der Totalität knorpelig präformirten Knochens. Wir nennen diese beiden Knorpelstücke, welche den heranwachsenden Diaphysenknochen an seinen beiden Enden zudecken, die Epiphysenknorpel. In den tiefsten, dem Diaphysenknochen zugekehrten Schichten des Epiphysenknorpels finden wir wieder die Längsreihen der in Proliferation begriffenen Knorpelzellen, wie sie ehemals bei dem ersten Eintreten der Blutgefässe in den Knochenknorpel sich bildeten. Diese Reihen deuten wieder an, dass die Gefässbildung, welche wir als den Reiz für die Bildung der ersten Reihen betrachteten, bis in ihre nächste Nähe fortgeschritten ist. Dicht unter den Reihen der Knorpelzellen und im makroskopischen, wie auch im mikroskopischen Bild von ihnen durch eine scharfe Linie verkalkter Substanz abgegrenzt, erkennen wir wieder das Markgewebe jüngster Bildung mit seinen Gruppen von Markzellen, von Gefässen durchzogen und von einem Panzer verknöcherter Substanz umgeben. Weiter gegen die Mitte des langen Knochens liegen die Markräume älterer Bildung, vergrössert durch die Vermehrung der Markzellen, welche ihrerseits den umgebenden Panzer von Knochensubstanz verdünnt, und zwischen je zwei Markhöhlen auf ein dünnes und immer dünneres Knochenblättchen oder Knochenbälkchen reducirt haben. Gegen das Centrum des langen Knochens rücken die Bälkchen der Knochensubstanz immer weiter auseinander, und schon entwickelt sich in der Mitte seiner Länge die grosse Markhöhle, in welche die Markräume ältester und alter Bildung zusammenfliessen.

§. 137. Beziehungen zwischen dem Knorpel- und dem Markgewebe.

Die grösste Schwierigkeit für die histologische Untersuchung des wachsenden Knochens liegt in der Deutung der Beziehungen zwischen dem Gewebe des Knorpels und dem Gewebe des Knochenmarks. Das in seinen zelligen Theilen wuchernde Knorpelgewebe liegt in der nächsten Nähe des Markgewebes jüngster Bildung, und da lag es doch sehr nahe, anzunehmen, das durch eine Umwandlung der proliferirenden Knorpelzellen die Markzellen in den kleinen, jüngsten Markräumen hervorgingen. Diese Anschauung war lange Zeit geltend und musste dahin führen, das expansive Wachsthum des Knochens in

der Länge auf die Wucherung der Knorpelsubstanz zu beziehen, das Längenwachsthum des Knochens in die Epiphysenknorpel zu verlegen. Bald traten aber Ansichten auf, welche mit vollem Recht hervorhoben, dass zwischen den tiefsten Zellen in der Reihe der grossen wuchernden Knorpelzellen und dem nächst anliegenden Markraum jüngster Bildung mit seinen kleinen Zellen keine Spur eines Uebergangs zu erkennen ist; man sucht vergeblich nach irgend welchen Zellen, welche man als Uebergangsform, als Mittelglied zwischen den Knorpelzellen und den Markzellen ansehen könnte. Seit Jahrzehnten ist über die Beziehungen der Knorpelzellen zu den Markzellen ein histologischer Kampf geführt worden, welcher noch heute nicht vollständig entschieden ist. Es würde weit die Grenze meiner Aufgabe überschreiten, wenn ich es wagen sollte, Sie, m. H., in das Für und Wider der Controverse einzuführen, deren Details Sie überdies in jedem Lehrbuch der Histologie nachsehen können. Ich darf Ihnen aber meine Ueberzeugung nicht verhehlen, dass die Untersuchungen der letzten Zeit immer mehr die Dignität des Markgewebes als ein Gewebe eigener Art und eigener Entstehung festgestellt, und die ältere Ansicht von dem Uebergang des Knorpelgewebes in Markgewebe immer mehr erschüttert haben. Am bestimmtesten ist es neuerdings von Levschin ausgesprochen worden, dass das Markgewebe nicht das Derivat des Knorpelgewebes ist, und ich trage nach eigener Anschauung kein Bedenken, mich an die Ansichten dieses Autors anzuschliessen. Dann müssen wir aber auch das Längenwachsthum des Knochens, wie ich schon vor 10 Jahren andeutete, aus dem Knorpel in das Markgewebe jüngster Bildung verlegen; wir stellen uns nun vor, dass von den jüngsten Markhöhlen aus immer neue Coloniceen von Markzellen gegen den Epiphysenknorpel ausgesendet werden, welche mit ihren Mutterterritorien durch die Bahnen der Gefässe verbunden bleiben. Diese Coloniceen expandiren allmählig den Diaphysenknochen an seinen beiden Enden, verlängern ihn und drängen die beiden Epiphysenknorpel immer weiter auseinander. So bekommen wir ein bestimmtes Bild von dem Vorgang des Wachsthums des Knochens in sich selbst, welches man früher als „interstitielles" Knochenwachsthum bezeichnete, ohne dass wir deshalb die Appositionstheorie, die Theorie des Wachsthums durch Anlagerung von Knochensubstanz an beiden Enden gänzlich verwerfen. Wir stellen uns nur nicht vor, dass diese Anlagerung von aussen durch die Wucherung des Knorpels geschieht, sondern

dass zwischen dem Knorpel und dem alten Knochen an den äussersten Enden des letzteren immer neue Knochenschichten angelagert werden. Die Reihung der Knorpelzellen würde daneben als Ausdruck des expansiven Wachsthums der Knorpelsubstanz anerkannt werden müssen, wenn man nicht etwa so weit gehen will, dieselbe als Effect des Zusammenpresseus der Knorpelsubstanz durch die Expansion des jungen Knochengewebes, also als ganz passiven Vorgang anzusehen. Das Endresultat der Thätigkeit des Knorpels bei dem Längenwachsthum des Knochens ist jedenfalls zu keiner Zeit eine absolute Vermehrung in der Länge der Epiphysenknorpel, sondern gegen den Abschluss des Knochenwachsthums sogar das definitive Verschwinden der ganzen Knorpelsubstanz. Die Verfolgung des Schicksals der Epiphysenknorpel bei dem Längenwachsthum macht es nun nothwendig, dass wir die Bildung der epiphysären Knochenkerne berücksichtigen.

§. 138. Die Epiphysen- und Apophysen-Knochenkerne.

Zu irgend einer Zeit, für die langen Knochen der Extremitäten kurz vor oder bald nach der Geburt, entwickeln sich in den beiden Epiphysenknorpeln des Knochens gesonderte Knochenkerne, die Epiphysenkerne. So zeigt z. B. das Femur an einem reif geborenen Kinde an der unteren Epiphyse einen gut entwickelten Knochenkern, während der obere Epiphysenkern erst im Laufe der ersten Lebensmonate sich entwickelt. Der Typus der Bildung dieser Kerne ist genau derselbe, wie bei der Bildung des Diaphysenkerns. Aus dem Perichondrium treten Gefässe in den Knorpel, und zwar bis in sein Centrum ein, und nun folgt die Reihung der Knorpelzellen, die Entwickelung des Markgewebes und die Verknöcherung in der Peripherie der jungen Markräume. Die Expansion der jungen Epiphysen-Knochenkerne geht denselben Weg, wie die Expansion des Diaphysenknochens, und endlich wächst derselbe so in die gesammte Substanz des Epiphysenknorpels hinein, dass von diesem nur noch dünne Platten als Reste übrig bleiben. Für das ganze Leben bleibt eine Knorpelplatte an der Stelle zurück, au welcher der Epiphysenknorpel die Gelenkspalte berührt. So dürfen wir die Gelenkflächen mit ihrer knorpeligen Substanz als letzte und dauerndste Residuen der Epiphysenknorpel betrachten, und in Anbetracht unserer späteren Aufgaben (Cap. 11) über diese Residuen vorläufig hinweggehen.

Ferner wird zwischen dem Epiphysenkern und dem Diaphysenknochen durch das Heranwachsen beider die Knorpelsubstanz der Epiphyse so weit reducirt, dass dieselbe nur noch als dünne Platte erscheint. Die Franzosen nennen diese Platte Cartilage de conjugaison, weil sie den Diaphysenknochen mit dem Epi-



EL. Epiphysenlinie, AL. Apophysenlinie. MR. Markräume der Diaphyse (MR'. Markräume des Apophysenkerns. MR''. Markräume des Epiphysenkerns). MH. Grosse Markhöhle der Diaphyse. CL. Cortical-Lamellen des periostalen Wachsthums.

physenknochen vereinigt; die deutschen Anatomen und Chirurgen geben ihr die wenig zutreffende Bezeichnung der Epiphysenlinie, weil sie auf dem Durchschnitt (vgl. den nachstehenden Holzschnitt El) als eine wellige weisse Linie erscheint. Die dünne Platte erwehrt sich für lange Zeit der von beiden Seiten andrän-

genden Ossification, wahrscheinlich durch fortdauernde Proliferation der Knorpelzellen, bis sie am Ende des Wachsthums, also gegen das 20.—24. Jahr hin, der Ossification verfällt. Vorläufig scheint dieselbe aber mehr in einer Verkalkung und directen Ossification, als in einer Markraumbildung zu bestehen; denn noch im 3. und 4. Decennium des Lebens erkennt man eine aus fester, sklerotischer Knochensubstanz bestehende Querlinie zwischen den kleinen Markräumen, welche erst ganz allmählig auch in diese Linie vordringen und endlich die letzte Spur der ehemaligen epiphysären Knorpelplatte vernichten. Endlich muss auch der Entstehung der Apophysen-Knochenkerne gedacht werden. Bei dem Wachsthum der jungen Knochensubstanz bleiben in der Peripherie des Knochens diejenigen fortsatzähnlichen Knorpelplatten als solche liegen, welche von den Sehnen der Muskeln oder den Ligamenten der Gelenke eingeschlossen sind und zu welchen deshalb von der Peripherie her keine Ernährungsgefässe in die Knorpelsubstanz eintreten können. Hier wächst der Diaphysenknochen, wie z. B. am Trochanter major femoris, oder auch der Epiphysenknochen, wie z. B. an dem Tuberculum majus humeri, an den knorpeligen Fortsätzen vorbei, und erst ganz spät, manchmal erst im 8.—12. Lebensjahr, entwickelt sich in den Knorpelinseln unter ihren sehnigen Insertionen ein besonderer kleiner Knochenkern, der Apophysenkern, welcher sich übrigens genau so verhält, wie der Epiphysenkern. Auch er wird von dem Diaphysenknochen oder vom Epiphysenknochen für lange Zeit durch eine knorpelige Platte abgegrenzt, welche im Durchschnitt als Linie erscheint und welche wir deshalb Apophysenlinie (Al) nennen. Sie verschwindet ebenfalls gegen Abschluss des Längenwachsthums durch Ossification.

§. 139. Die periosteale Knochenneubildung.

Während wir eben schon einen negativen, störenden Einfluss des gefässlosen oder gefässarmen sehnigen Periostes auf die Verknöcherung der von ihm an den Fortsätzen des Knochen bedeckten Knorpelparthieen erwähnten, müssen wir nun der positiven Unterstützung gedenken, welche das Knochenwachsthum durch die Thätigkeit des gefässreichen Perichondriums oder Periosts im allgemeinen erfährt. Die Initiative der Ossification geht allerdings nicht von dem Periost auf seiner Fläche, sondern nur von den

Gefässen aus, welche durch das Periost in den Diaphysenknorpel treten. Sobald aber der Diaphysenkern so weit in die Peripherie sich ausgedehnt hat, dass er das Perichondrium berührt und dieses hierdurch zu Periost geworden ist, so beginnt nun auch die knochenbildende Thätigkeit des Periosts. Dasselbe umgiebt wie eine Hülse den in die Länge wachsenden Knochen, und deshalb muss eine Anbildung von Knochensubstanz durch das Periost dem Breitenwachsthum des Knochens zu gut kommen. Ja man kann geradezu sagen, dass das bekleidende Periost für das Breiten- oder Dickenwachsthum des Knochens dieselbe Rolle spielt, wie wir sie dem jungen Markgewebe an der Grenze des Diaphysenknochens für das Längewachsthum des Knochens zugewiesen haben. Die eigentlich activen Theile des Markgewebes, die jungen Markzellen werden hier ersetzt durch die thätigen Zellen der Intima des Periosts. Dieselben proliferiren zu kleinen Zellenhaufen, in welchen Blutgefässe eingeschlossen sind, und um die Markzellen bilden sich Verknöcherungszonen, d. h. Verkalkungen der Intercellularsubstanz mit Auseinanderrücken der keratoid sich anordnenden Zellen, welche in die verkalkte Substanz eingeschlossen werden. So weit kann man von einer vollkommenen Congruenz der Vorgänge in dem Innern des Knochens, an der Diaphysengrenze, und der Vorgänge an der Aussenfläche des Knochens sprechen; an beiden Stellen bilden sich zuerst kleine Markräume, aber das spätere Schicksal der Markräume an beiden Stellen ist total verschieden. Die jungen Markräume der Diaphyse, wie wir sehen, wuchsen zu grösseren Räumen zusammen, indem das Markgewebe sich vermehrte und sogar die Knochenlamellen zwischen den Markräumen einschmolz; die jungen Markräume des Periosts aber verkleinern sich, je älter sie werden, und statt die sie umschliessenden Knochenlamellen zu vernichten, lagern sie immer neue und neue Lamellen von Knochensubstauz um sich ab. Also auch den jungen Markräumen, welche das Periost lieferte, fehlt es nicht an Productionskraft; aber das, was sie produciren, ist nicht weiches Markgewebe, sondern festes Knochengewebe. Nach Kölliker's Auffassung prädominiren im jungen Markgewebe die Osteoklasten, im jungen Periostgewebe die Osteoblasten. Die letzten Ueberbleibsel der ehemaligen Periostmarkräume sind die Haversischen Gefässcanäle, welche die mächtigen, festen Knochenproductionen des Periosts, die sklerotischen Carticallamellen (C L) des langen Knochens durchziehen. Es ist eben dann von den Markräumen des Periosts

nur übrig geblieben 1) das Gefäss und 2) an jugendlichen Knochen noch ziemlich regelmässig eine einzige Lage von Markzellen, welche das Blutgefäss einscheiden, es concentrisch umgeben. Die Gefässe verlaufen der Länge nach, parallel der Längsaxe des Knochens, und sind von concentrisch geschichteten Cylindern, auf dem mikroskopischen Durchschnitten als Kreise erscheinend, von Knochenlamellen umgeben, je zwei Lamellen immer getrennt von einem Kranz von Knochenkörperchen, welche ehemals Markzellen im periostealen Markraum waren. Die Lamellen sind die Haversischen Lamellensysteme. Sie sind der mikroskopische Ausdruck für die Corticallamellen, welche jeden Knochen umkleiden, und sich gegen über dem centralen Theil des Knochens, dem Markknochen, durch die Härte, Festigkeit und makroskopischen Mangel aller Weichtheile auszeichnen, mit Ausnahme des Periosts, welches sie von aussen her umgiebt. So schroff auch der Gegensatz der Corticallamellen zu dem von ihnen eingeschlossenen Markknochen mit seinen Markräumen und der grossen Markhöhle sich ausprägt, so darf man nie vergessen, dass die Gefässe eine vasculäre und vermöge der sie einscheidenden Lagen von Zellen auch eine cellulare Verbindung zwischen Periost und Markhöhle unterhalten. Die Differenzen, welche Sie sofort auf dem Durchschnitt jedes langen Knochens in der Mächtigkeit der Corticallamellen an den beiden Enden und in der Mitte des Knochens erkennen werden, sind nach dem hier mitgetheilten ausserordentlich leicht zu deuten. In der Mitte des Knochens dauerte die Arbeit des Periosts in der Bildung der Corticallamellen schon von den ersten Fötalmonaten ab bis zur Vollendung des Wachsthums. Einige Centimeter von der Mitte des Knochens nach oben und unten begegnen wir Corticallamellen, welche erst ungefähr in den ersten Lebensjahren zu entstehen anfingen und deshalb die Dicke der Lamellen ältesten Datums in der Mitte des Knochens nicht erreichen konnten. So verschmälert sich Schritt für Schritt die Dicke der periosteal angebildeten Corticallamellen von der Mitte des Knochens gegen die Enden hin, und am fertig ausgewachsenen Knochen erkennen wir entsprechend den epiphysären Enden nur eine Corticallamelle von Kartenblattdicke, welche erst in den letzten Wachsthumsjahren entstand und als eine dünne Hülle die Markräume der jüngsten Bildung einschliesst. Dagegen ist die grosse Markhöhle im Centrum des langen Knochens von starren Corticallamellen umkleidet, welche bis zu 5 Mm. Dicke zeigen.

§. 140. Die Architectur der Knochenbälkchen.

Die Knochenbälkchen zwischen den Markräumen der Epiphysenenden haben dadurch in neuester Zeit die Aufmerksamkeit der Beobachter, und zwar zuerst H. Meyer's, auf sich gezogen, dass sie in linearen Anordnungen gruppirt erscheinen — und zwar der Art, dass an der unteren Extremität diese Linien in zweckmässigster Weise zum Theil als Stützpfeiler, zum Theil als Gewölbbogen für das Tragen des Körpergewichts aufgebaut sind. Für eine teleologische Auffassung unserer Organisation wäre mit der Thatsache eine sehr feste Grundlage gegeben, und in Verfolgung der Angaben H. Meyer's hat J. Wolff sogar für das obere Ende des Femur entdeckt, dass die Architectur der Knochenbälkchen den strengsten Gesetzen entspricht, nach welchen ein mechanischer Künstler eine Stütze von gleicher Form für die gleiche Function aufbauen müsste. Nun wäre es für denjenigen Beobachter, welcher in dem Aufbau unserer Organe nicht überall das zweckmässige, sondern das entwickelungsgeschichtlich nothwendige erkennen will, wohl möglich, der Belastung der Knochenbälkchen durch das Körpergewicht die Ursache für die Entstehungen der Pfeiler- und Gewölb-Linien zuzuschreiben. Man könnte aber auch an einen aus anderen Gründen nothwendigen Aufbau der Linien denken, welchem zufällig an einzelnen Stellen des Skelets eine auffällige Zweckmässigkeit für die mechanische Leistung aufgeprägt wäre, und ich darf Ihnen, m. H., nicht verhehlen, dass ich zur Aufklärung der Meyer'schen Linien in den Knochenbälkchen am liebsten den natürlichen Gang der Entwickelung benutzen möchte. Die Knochenbälkchen bauen sich um die jüngsten Markräume auf, und da diese Räume in senkrechter Richtung gegen die Enden des langen Knochens hin wachsen und sich vervielfältigen, so werden auch ihre Begrenzungen eine longitudinale Richtung erhalten müssen. So bilden sich die Längssäulen der Knochenbälkchen, und da, wo das Längenwachsthum, wie z. B. am Schenkelhals durch die Apophyse des Trochanter major in die schräge Richtung abgelenkt wird, treten die schrägen Linien und eventuell Bogenlinien hinzu. So erkläre ich mir die Architectur des Markknochens, und ähnlich erkläre ich mir auch die wenigen pathologischen Thatsachen, welche man bisher in Verbindung mit der Architectur der Markbälkchen gebracht hat und welche wir weiterhin noch berühren werden. Nur diese pathologischen Vorgänge liessen es mir wün-

schenswerth erscheinen, die Architectur der Markbälkchen in der physiologischen Einleitung nicht unberührt zu lassen. Im übrigen ist der Gegenstand noch leidlich in Dunkel gehüllt, und obgleich mir fern liegt, den Werth der Arbeiten H. Meyer's und J. Wolff's über diesen Gegenstand verkleinern zu wollen, so werden doch für unsere Zwecke diese wenigen Bemerkungen genügen. Es ist auch bei der Durchsicht von Längs-Sägeschnitten durch die langen Knochen gar nicht zu verkennen, dass ein besonders ad hoc eingestelltes Auge dazu gehört, um in dem Gewirre der Linien von Knochenbälkchen feste Liniensysteme von regelmässiger Gestaltung zu erkennen.

§. 141. Das Mark bildet weisse Blutkörperchen.

Wichtiger für die Zwecke der allgemeinen Chirurgie, als die eben berührte Frage der Knochenarchitectur, ist die neuerdings durch die Arbeiten Bizzozero's und Neumann's gewonnene Anschauung von der lymphoiden Dignität des jugendlichen Knochenmarks. Wir dürfen es jetzt als sehr wahrscheinlich betrachten, dass in dem jugendlichen Knochenmark aus dem Markgewebe eine Neubildung von weissen Blutkörperchen stattfindet, dass mithin das Knochenmark die Thätigkeit der Lymphdrüsen unterstützt. Bei diesem Verhalten erscheint dann die Identität der ganzen Markzellen mit weissen Blutkörperchen im histologischen Bild unter ganz neuem physiologischem Gesichtspunkt. Wie das Markgewebe direct oder indirect (vgl. §. 136) vom Blut aus entsteht, so giebt es in seinen zelligen Productionen auch an das Blut neue körperliche Bestandtheile zurück. Das Markgewebe fungirt gleichsam als Lymphdrüsengewebe, welches in den Räumen der Knochenbälkchen infiltrirt liegt. Dann erscheint uns aber der Knochen als ein Organ, welches nicht nur der Unterstützung des Körpers, der Insertion seiner Weichtheile und der Bewegung dient, sondern auch neben diesen grob mechanischen Functionen in der Gesammtökonomie des Körpers andere Aufgaben feinerer Art erfüllt und einen wichtigen Dienst für die Hämatopoese verrichtet. Wie weit entfernt sich ein solcher Knochen von dem Organ, welches wir bei dem Studium der morphologischen Osteologie unserem Gedächtniss einprägen! Und doch dürfen wir diese lymphoide Thätigkeit des Knochenmarks nicht allzu hoch anschlagen; so schwer sie in der Jugend des Menschen wiegen mag, so ist sie für das Leben

des Erwachsenen wohl keine nothwendige Bedingung mehr. Mit dem fortschreitenden Alter sehen wir wenigstens grosse Bezirke des Knochenmarks einer Metarmophose zu gewöhnlichem Fettgewebe verfallen, von dem wir eine Bildung der weissen Blutkörperchen nicht mehr annehmen können. Nach Vollendung des Wachsthums mögen auch wohl die Bildner der weissen Blutkörperchen nicht mehr in voller Zahl nothwendig sein, und dass einer aus ihrer Zahl allmählig ausfüllt, wird für den gesammten Organismus keine schwer wiegende Bedeutung besitzen.

Hiermit schliesse ich das anatomisch-physiologische Bild, welches ich Ihnen von der Entwickelung des Knochens zeichnen wollte; obgleich ich es frei von allen Detaillinien der feinen histologischen Untersuchung hielt, so ist es im Umfang doch vielleicht etwas über den Rahmen, welchen unsere Zwecke ihm vorzeichnen mussten, herausgewachsen. Indessen weiss ich sehr wohl, und auch Sie werden es bei der Erfüllung unserer nächsten pathologischen Aufgaben wohl empfinden, dass wir für das Verständniss der Knochenkrankheiten ein anderes Bild des Knochenorgans mitbringen müssen, als die rohe Vorstellung der starren Stäbe und Platten, auf denen wir stehen und gehen, mit denen wir fassen und greifen, mit denen unsere Denk- und Sinneswerkzeuge umschlossen sind. Wohl werden wir begreifen können, wie diese Stäbe und Platten durch Ueberbelastung und Ueberspannung brechen; aber schon die Heilung der Brüche würde unserem Begreifen gänzlich entzogen bleiben, wenn wir nicht das Knochenmark und das Periost als gefäss- und zellenhaltige Bestandtheile des Knochenorgans kennen gelernt hätten.

§. 142. Zur Mechanik der Knochenfracturen.

Die Knochenfractur ist der für die chirurgische Praxis wichtigste Typus der Knochenverletzungen, und von den Schnittwunden, welche an der Haut, der Fascie, dem Muskel und der Sehne der Ausgangspunkt unserer chirurgischen Betrachtungen bildeten, dürfen wir um so mehr absehen, als dieselben zwar an sich nicht unmöglich, wenigstens für die weichsten Theile der Knochen, doch in Wirklichkeit sehr selten vorkommen. Die kunstgerechten Trennungen der Knochensubstanz, welche wir bei Operationen vornehmen, geschehen am seltensten mit dem Messer, gewöhnlich mit der Säge oder auch mit dem Meissel, der schneidenden Knochen-

zange u. s. w. Obgleich der Heilungsprocess dieser kunstgerecht angelegten Knochenverletzungen keineswegs der gewichtigsten Interessen entbehrt, so wäre es doch nicht gerechtfertigt, mit ihm unsere Studien zu beginnen, weil die Verhältnisse unter denen die Heilung der Sägewunden stattfinde, zu complicirte sind. Wir beginnen deshalb mit dem einfachsten Fall der Knochenverletzung, mit dem Entstehen und Heilen einer gewöhnlichen subcutanen queren Knochenfractur ohne jegliche Complication.

Wir lassen die Fractur zunächst einmal entstehen durch indirecte Gewalt, wie man in praxi diejenige Entstehung der Fractur zu bezeichnen pflegt, welche durch eine vorgängige Biegung des Knochens in seiner gesammten Länge eingeleitet wird. Eine Kraft, z. B. das Gewicht des fallenden Körpers, wirkt auf einen langen Knochen der Extremität, resp. auf seine Enden biegend ein. Würden wir den Knochen mit einem wenig elastischen Stab von gleicher Zusammensetzung auf seiner ganzen Länge vergleichen können, so müsste er bei übertriebener Biegung immer genau in der Mitte seiner Länge brechen; aber hier zeigt sich schon nicht selten ein Einfluss, welchen die Zusammensetzung des Knochens aus seinen verschiedenen Bestandtheilen und die verschiedene Mischung der Organbestandtheile in den verschiedenen Längsabschnitten des Knochens ausübt. Die epiphysären Enden des langen Knochens besitzen vermöge ihrer Zusammensetzung aus dünnen Corticallamellen und dünnen Knochenbälkchen in den centralen Theilen eine grössere Biegsamkeit, als die centralen Theile der Diaphyse, die letzteren dagegen eine grössere Festigkeit vermöge des grossen Querschnitts ihrer corticalen Lamellen. Deshalb bricht der Knochen bei dem Zusammenbiegen seiner Länge selten an den epiphysären Enden, aber auch selten in der genauen Mitte der Diaphyse, sondern häufiger in einiger Entfernung von der Mitte, ungefähr an der Grenze des mittleren Drittheils und der beiden peripheren Drittheile, wo die Corticallamellen schon zu dick sind, um eine bedeutende Biegsamkeit zu zeigen, aber auch noch nicht eine solche Festigkeit wie in der Mitte des Knochens besitzen. Für unsere weiteren Betrachtungen ist es ziemlich gleichgültig, ob wir den Bruch in der Mitte oder mehr an den Enden der Länge des Knochens entstanden annehmen wollen. Die Biegung des Knochens bringt es mit sich, dass die auf der Convexität der Biegung gelegenen Corticallamellen eine ganz andere physikalische Veränderung durch die Biegung erfahren, als die an

der concaven Seite der Biegung befindlichen Corticallamellen. Bei den ersteren werden die Molecule weit auseinander gezogen, bei den letzteren zusammengeschoben, und deshalb muss der zeitliche Verlauf des Brechens dadurch sich auszeichnen, dass die convex gewordenen Lamellen um etwas früher brechen, als die concav gewordenen. Dass dem wirklich so ist, geht aus der klinischen und anatomischen Erfahrung hervor, welche wirklich Brüche der Knochen mit einseitigem Brechen der Corticallamellen und Verbiegen derselben auf der anderen, der Concavität der traumatischen Biegung entsprechenden Seite nachweist. Diese sogenannten Infractionen setzen freilich eine bedeutende Biegsamkeit der Knochen voraus, wie sie im allgemeinen nur im kindlichen Alter vorkommt, und deshalb beobachten wir auch die Infractionen der Knochen vorzugsweise im kindlichen Alter, während bei Erwachsenen nur an besonders dünnen Knochen noch zuweilen, wie z. B. an den Rippen, die Infractionen in Erscheinung treten. Das Bild der Infraction können Sie sich leicht vergegenwärtigen, wenn Sie einen biegsamen, noch grünen und nicht zu dicken Holzzweig vor dem Knie zerbrechen; Sie werden alsdann den Bruch der Lamellen auf der Convexität der Biegung, die Verbiegung der Lamellen auf der Concavität constatiren können. Dieses Experiment wird Ihnen aber auch etwas weiteres lehren, dass nämlich die Trennungslinie nicht einfach quer durch die Holzlamellen läuft, sondern dass die Längsfasern des Holzes auf der Bruchfläche sehr unregelmässig prominiren und demnach die Trennungslinie einen sehr complicirten Verlauf zeigt. Diese Thatsache trifft auch auf die Fracturen besonders des Diaphysenknochens zu, wenn auch die Composition eines langen Knochens aus Längsfasern nicht so ausgeprägt ist, als die Composition des Holzstabs aus Längsfasern. Immerhin dürfen wir die Längsreihung der Haversischen Lamellensysteme als optischen Ausdruck für die Längsfaserung des Knochens betrachten, und jedenfalls lehrt die Beobachtung, dass die Trennungslinie die supponirten Längsfasern des Knochens in sehr verschiedener Höhe durchschneidet. So dürfen wir annehmen, dass bei der Biegung der Knochensubstanz die Haversischen Lamellensysteme in verschiedener Höhe eine verschiedene Widerstandskraft gegenüber den brechenden Gewalten zeigen; das eine System bricht umeinige Linien höher oder tiefer als das andere, und zwischen beiden Bruchtheilen verläuft die Trennungslinie in mehr senkrechter oder schräger Richtung,

für kurze Strecken die Grenze der Lamellensysteme einhaltend. So entsteht die gezackte Form der Fracturlinien, und besonders sprechen die Sprünge der Knochensubstanz, die Fissuren welche von der Spitze der Zacken oder vielmehr von der tiefsten Stelle derselben in das Knochengewebe eine Strecke weit verlaufen, zu Gunsten dieser Erklärung. Sobald nun die biegende Gewalt noch etwas länger andauert, als der Akt des Brechens, so müssen die beiden Fragmente zu einander in eine winkelige Knickung gestellt werden, und so entstehen die meisten Dislocationen der Fragmente, wenn auch selbstverständlich die Belastung und der Druck des Körpergewichts, der Zug der Muskeln und andere mechanische Ursachen für das Entstehen mancher Dislocationen verantwortlich gemacht werden müssen. Doch sei mit diesen kurzen Bemerkungen der mechanischen Seite der Fracturlehre für die Fracturen durch indirecte Gewalt Genüge geschehen; es wäre eine dankbare, aber wohl für ein specialistisches Werk über Fracturen zu reservirende Aufgabe, auf Grund von physikalischen Experimenten an der Leiche die Mechanik der Fracturen auf eine breitere Basis zu begründen, als es bis jetzt durch die analoge Untersuchung einzelner Fracturvarietäten geschehen ist.

§. 143. Die Heilung der einfachen Fractur.

Nun denken wir uns den einfachsten Fall einer Fractur; bei unverletzter, ja sogar ungequetschter Haut verläuft die Trennungslinie ungefähr in der Mitte des langen Knochens in ziemlich querer Richtung durch alle Corticallamellen und ebenso durch Mark und Periost hindurch. Welche Erscheinungen treten nun hervor, und wie verläuft die Fractur zur Heilung? Das primäre Symptom der Verletzung ist, wie bei den analogen Verletzungen der Weichtheile, das Entstehen eines Blutextravasats durch Ausfliessen des Bluts aus den durchrissenen Gefässen. Wenn wir auch bei den Verletzungen der Gefässe werden hervorheben müssen, dass die Zerreissung der Gefässe weniger Blutung ergiebt, als die Verletzung durch Schnitt, so liegt doch hier der besonders ungünstige Fall vor, dass die Gefässe in starre Knochencanäle eingeschlossen sind und weder ihr Lumen sich zusammenziehen, noch das ganze Rohr des Gefässes von der Wundfläche sich zurückziehen kann. Damit fallen zwei wichtige Momente des Mechanismus der spontanen Blutstillung weg, und deshalb sind auch in der Regel die Knochen-

brüche von ziemlich erheblichen Blutextravasaten begleitet; ja die Erscheinung des grossen Blutextravasats gehört so sehr zu der Charakteristik der Fracturen, dass wir die Existenz der Fractur häufig aus der Erkenntniss des grossen Blutextravasats erschliessen müssen, auch wenn die anderen Erscheinungen der Fracturen fehlen sollten. Wie für den Heilungsprocess der Tenotomie (§. 133), so hat man auch für den Heilungsprocess der Fractur der Organisation des Blutextravasats zu Bindegewebe eine besondere Bedeutung beimessen wollen. Dagegen lässt sich aber nicht nur der Einwand erheben, dass es ziemlich unerklärlich bleiben müsste, weshalb das Blutextravasat in dem einen Fall zu einem Stück neuer Sehne, im andern Fall zu einem Stück neuen Knochens wird, sondern mit dem Hinweis auf die regelmässige und gute Heilung auch solcher Fracturen, welche nur mit kleinen Spuren von Blutextravasat verlaufen, können wir wohl die Bedeutung des Blutsextravasats auf das richtige, niedrige Mass zurückführen. In der That würde es wohl nicht schlechter um die Heilung der Fracturen stehen, wenn sie ohne Blutextravasat verlaufen würden; wir werden sogar sehen, dass grosse Blutextravasate, weit davon entfernt, die Heilung der Fractur zu sichern, geradezu die Heilung verzögern, stören und selbst in Frage stellen können.

Deshalb dürfen wir von den Schicksalen des Blutextravasats hier absehen und unsere Beobachtung den sonstigen Vorgängen an den Geweben der Knochensubstanz zuwenden. Unter ihnen tritt als erster und wichtigster die Anschwellung des Periosts hervor. Bevor man anfing, die mechanischen Entzündungsursachen einer genaueren Kritik zu unterziehen, lag die Auffassung sehr nahe, dass man die Verletzung selbst als entzündungserregende Ursache betrachtete und die Auschwellung des Periosts einfach als entzündliche deutete. Heute müssen wir mit einer solchen Deutung schon etwas zurückhaltender sein, und ich glaube, dass man ohne Schwierigkeit die Periostanschwellung einfach auf eine Kreislaufstörung beziehen kann, wie dieselbe durch die Quetschung und Zerreissung der Gefässe geschehen muss. Im jugendlichen Alter, während des Wachsthums der Knochen, ist die physiologische Reizung des in fortdauernder Zellenproliferation begriffenen Periosts so gross, dass eine jede weitere Reizung geringster Art diese Zellenproliferation sofort erheblich steigern wird; und auch das alt gewordene Periost Erwachsener scheint durch den traumatischen Reiz wieder in seine jugendlichen Functionen zurückgeführt

zu werden, ohne dass wir deshalb genöthigt werden, diesen traumatischen Reiz unmittelbar als ein entzündungserregendes Irritament su betrachten. Nun fehlen freilich an dem schwellenden Periost weder die Röthe, noch der Schmerz, noch endlich die Temperaturerhöhung, welche sich in den ersten Tagen nach der Fractur sogar noch durch den einhüllenden Gypsverband hindurch der zufühlenden Hand bemerklich macht; aber alle vier Cardinalsymptome der Entzündung sind doch nur in sehr mässiger Höhe ausgeprägt und treten erst dann über das geringste Mass hinaus, wenn wirklich anerkannte entzündungserregende Irritamente zu der Fracturstelle Zutritt finden. Mag man nun die periosteale Anschwellung für eine durch Circulationsstörung mechanisch bedingte oder für eine echt entzündliche Erscheinung erklären, so nähert sich ihr normales Endresultat so sehr den physiologischen Processen an, dass es schwer hält, in dem Vorgang etwas krankhaftes zu erkennen. Das von grösseren Mengen des Ernährungssafts durchströmte Periost producirt nicht nur in seiner Intima neue Zellen, sondern auch aus ihnen in auffallend kurzer Zeit fertige Knochensubstanz. Schon wenige Tage nach der Verletzung hat die Periostanschwellung eine bedeutende Festigkeit und Härte erlangt. Man erkennt schon die ersten Spuren der Verkalkung der Intercellularsubstanz, und nach einigen Wochen ist in der Periostanschwellung ganz nach dem Typus der normalen Knochenbildung bei dem Dickenwachsthum (§. 139) ein neuer periostaler Knochen entstanden. Da die Wundränder des Periosts bei nicht dislocirter Fractur einander sehr nahe liegen, so wachsen sie bei Anschwellung des Periosts schnell und innig zusammen, und deshalb bildet der neue Periostknochen, der periostale Callus, einen festen Ring um den gebrochenen Knochen, welcher in das Periost eingeschaltet ist. So stellt das Periost zuerst wieder die Continuität zwischen den beiden Fragmenten her.

Während bei der physiologischen Knochenbildung im fötalen Knochen das Markgewebe in der knochenbildenden Thätigkeit dem Periost um einen Schritt vorausgeht, so folgt es in der knochenbildenden Thätigkeit der Fracturheilung dem Periost um einen Schritt nach. Erst nachdem die ersten Spuren des Periostcallus schon zu erkennen sind, macht sich nun auch die Callusbildung von Seiten des Markgewebes allmählig bemerkbar. Das wuchernde Markgewebe verschmilzt zuerst wieder bei beiden Wundflächen des Marks mit einander und producirt nun eine auffällige Menge von

junger fester Knochensubstanz, noch um etwas mehr, als das jüngste Markgewebe an der Knorpelgrenze in dem wachsenden Knochen zu produciren pflegt. So entsteht neben dem periostalen Callusring noch ein centraler Calluszapfen durch die knochenbildende Thätigkeit des Markgewebes. Wenn man z. B. von Versuchsthieren, von Kaninchen, in der 3. Woche nach der Fractur Präparate gewinnt, so erhält man zuweilen besonders illustrative Fälle, in welchen der periphere Callusring des Periosts und der centrale Calluszapfen des Marks schon ganz gut ausgebildet, aber die Trennungslinien der corticalen Lamellen noch wohl erkennbar sind. Am spätesten und erst nach erfolgter doppelter Herstellung der Knochencontinuität in Periost und Mark entwickelt sich der eigentliche Knochencallus, d. h. diejenige Knochenneubildung, welche von den Haversischen Canälen ausgeht und die corticalen Lamellen in ihren Wundflächen wieder vereinigt. Sehr wahrscheinlich übernehmen hier die Gefässe der Haversischen Canäle und die sie bekleidenden Reste der Marksubstanz die Initiative der Production und, ob die feste Knochensubstanz unbedingt einen Antheil nimmt, muss noch als fraglich dahingestellt bleiben. Ungefähr gegen den Schluss der 4. Woche, zuweilen wohl noch etwas später ist die Vereinigung der Fragmentwundflächen auf der ganzen Trennungslinie durch Knochensubstanz vollendet.

Die erstaunlich zweckmässige Heilung, welche die Knochenfracturen nach all dem gesagten erfahren, wird noch bewundernswerther durch die secundären Rückbildungsprocesse der Callusproductionen, welche freilich längere Zeit, manchmal einige Jahre in Anspruch nehmen, aber dafür auch am letzten Ende zu einer vollständigen restitutio ad integrum führen. Mehrere Monate lang erkennt man die geheilte Fractur noch an der spindelartigen Verdickung der corticalen Lamellen, welchen eben durch die mächtige Arbeit des Periosts einen so bedeutenden Zuwachs an fester Knochensubstanz von aussen her erhielten. Allmählig schwinden aber diese Knochenmassen wieder und dann erkennt man von aussen her schon die geheilte Fractur vielleicht gar nicht mehr; aber bei dem Durchsägen des gebrochen gewesenen Knochens der Länge nach finden wir noch die Residuen des Markcallus, eine quere Platte von fester Knochensubstanz, welche die Markhöhle oder die Markräume durchsetzt. Indessen verläugnet sich auch hier die knochenresorbirende Eigenschaft des Markgewebes im alternden Markknochen nicht. In dem compacten Markcallus treten zuerst kleine Markräume auf

und ihre Zahl wächst ebenso, wie die einzelnen Markräume an Umfang zunehmen. In dieser Periode will J. Wolff beobachtet haben, dass die Knochenbälkchen zwischen den ganzen Markräumen sich wieder nach dem fraglichen Zweckmässigkeitsgesetz anordnen, welches die physiologische Architectur der Knochenbälkchen beherrschen soll. Endlich fliessen die neuen Markräume durch Resorption der Knochenbälkchen und Knochenplatten zwischen ihnen zu grossen Markräumen und am letzten Ende zu der grossen Markhöhle zusammen. Der Vorgang folgt demnach ganz dem Typus der Entwickelung des normalen Markknochens und hat mit ihr auch die mehrjährige Dauer des Verlaufs gemein. Nach Jahren kann aber auch der Markcallus so vollständig geschwunden und die centrale Markhöhle, welche von ihm in zwei Abschnitte geschieden wurde, so vollständig wieder hergestellt sein, dass auch das geübteste Auge von den Residuen des Heilungsprocesses der Fractur nichts mehr zu erkennen vermag. Ich habe Präparate gesehen, welche zwar wegen der scharfen winkeligen Knickung das ehemalige Bestehen einer Fractur zweifellos machten, aber weder an der Aussenfläche des Knochens, noch auch in der Markhöhle irgend eine Spur von Callusbildung mehr zeigten. Bei mangelnder Dislocation würden geheilte Fracturen dieser Art an der Leiche überhaupt nicht mehr aufgefunden und erkannt werden können.

§. 144. Knorpel- und Chondrom-Bildung im Callus.

Nur eine Monographie über die Fracturen, und auch nur eine solche, welche auf der breitesten Basis der experimentellen und klinischen Forschung angelegt wäre, dürfte sich an den Versuch wagen, alle Abweichungen des Heilungsprocesses, welche bei der Heilung der Fracturen zur Beobachtung kommen, zu beschreiben. Der normale Heilungsprocess der Fracturen, welchen wir bis jetzt erörterten, ist zwar sehr häufig und wir dürfen ihn nicht nur deshalb normal nennen, weil er zu einer physiologischen Restitution der verletzten Theile führt, sondern auch deshalb, weil er glücklicherweise so sehr gewöhnlich in Erscheinung tritt. Aber bei der grossen Zahl der Fracturen, welche die chirurgische Praxis überhaupt bietet, sind auch die Ausnahmefälle der irregulären Heilung nicht gerade selten, und unter den zahlreichen Ursachen, welche den Heilungsprocess zu einem Abweichen von der günstigen Norm zwingen, wollen wir doch wenigstens diejenigen erwähnen, welche

für die Lehre von der Irritabilität und Entzündungsfähigkeit der Knochen die grösste Bedeutung besitzen. Unter den geschwulstbildenden Processen (III. Abschnitt) werden wir später einige finden, welche von der Heilung der Fracturen ihren Ausgang nehmen; von ihnen mag vorläufig der eine nur erwähnt werden, welcher sich am engsten an den Verlauf einer normalen Fracturheilung anlehnt, nämlich die Entwickelung der Chondrome, der Knorpelgeschwülste in heilenden Fracturen. Der Callus, welcher nichts anderes als das Resultat der Knochenneubildung durch den traumatischen Reiz darstellt, zeigt in den Productionen der jugendlichen Knochensubstanz auch oft Inseln desjenigen Gewebes, welches den jugendlichsten Zustand des physiologischen Knochens darstellt, des Knorpelgewebes. Wir finden besonders in dem jungen periostealen Callus häufig Gruppen von Knorpelzellen, und es ist gewiss nicht fehlgegriffen, wenn wir etwa entstehende Knorpelgeschwülste auf der Basis einer heilenden Fractur mit diesen Knorpelinseln des Callus in ätiologische Beziehung bringen. Im übrigen verweisen wir die Geschwulstbildungen nach Knochenfracturen in den Kreis unserer späteren Studien, und halten uns hier an die sonstigen Abweichungen von dem normalen Heilungsprocess der Fracturen.

§. 145. Mangelhafte Bildung des Callus.

Sowohl die geringeren, wie auch die höheren Reizungszustände Knochens durch und nach der Fractur stören oft auf das empfindlichste den Heilungsprozess. Wir beschäftigen uns zuerst mit den allzu geringen Reizungszuständen und constatiren, dass der Mangel einer adäquaten Gewebsproduction nach Fractur am seltensten von der Mechanik der Verletzung, sondern vielmehr gewöhnlich von der physiologischen und pathologischen Prädisposition der betroffenen Knochentheile für die Callusbildung abhängig ist. Wir dürfen uns jede verletzende Gewalt, welche gross genug war, den Knochen zu zerbrechen, auch als ein genügend grossen Reiz gegenüber den Knochentheilen gewöhnlicher Bildung vorstellen; aber nicht immer genügt der Reiz der Verletzung, um solche Gewebe bis zur Höhe der Production von Knochencallus zu führen, welche eine geringe Irritabilität besitzen. Die höchste Irritabilität des Knochens ist, wie wir sahen, an seine periostealen Bestandtheile gebunden; sie produciren zuerst den in erster Linie die Fragmente

vereinigenden Callusring. Hat nun die Verletzung einen Knochentheil mit gefäss- und zellenarmem Periost getroffen, so ist die Callusproduction oft sehr gering, wie z. B. bei den Brüchen der Patella und des Olecranon, welche beide statt des gewöhnlichen Periosts einen Ueberzug von den Sehnen der Streckmuskeln und demgemäss ein fast gefässloses Periost besitzen. Trotzdem gelangen auch ihre Fracturen noch zur normalen Heilung, wenn die Trennungslinien nicht quer, wie in der Mehrzahl der Fracturen, sondern longitudinal, wie in einer kleinen Minderzahl der Fracturen es geschieht, verlaufen. Dann fehlt eben die Diastase zwischen den Fracturenden, welche die Querfracturen dieser Knochentheile wegen der Wirkung der Muskeln so sehr auszeichnet, und bei genau aptirten Fracturflächen kann wirklich die sehr geringe Callusproduction noch genügen, um die Vereinigung der Fractur zu erzielen. Bei den Querfracturen der Patella erfolgt die Heilung ungefähr so, als ob die Sehne des Quadriceps gerissen wäre, und die Production von Seiten des sehnigen Periosts ist nicht Knochengewebe, sondern Sehnengewebe, welches die klaffenden Knochenflächen mit einander wenigstens ligamentös vereinigt. Aehnlich steht es mit der Heilungsfähigkeit der Fracturen, welche durch Abreissen von Knochenfortsätzen mittelst Anspannung der an die Fortsätze sich inserirenden Bänder, Sehnen und Muskeln geschehen sind; wie z. B. der Malleolen, der Epicondylen, des Humerus u. s. w. Diese Fracturen heilen auch durch knöcherne Vereinigung, wenn die Knochenwundflächen dicht an einander gelagert blieben; sobald sie in Diastase gerathen, reicht die Production des sehnigen Periosts dieser Fortsätze nicht mehr aus, um eine knöcherne Verschmelzung der Fragmente herbeizuführen, und die Fracturen heilen wieder nur durch ligamentöse Vereinigung.

Die Gefässarmuth des Periosts, welche an den eben herangezogenen Beispielen als local beschränkte und psysiologisch auf bestimmte Knochentheile begränzte auftrat, kann sich auch bei allgemeinen Störungen des Organismus als allgemeine geltend machen, so dass Fracturen aller Art, auch solche, welche am gesunden Körper die günstigsten Verhältnisse für eine normale Heilung darbieten würden, nur bis zu einer ligamentösen Vereinigung gelangen. Dahin gehört der mangelhafte Heilungsprocess der Fracturen bei schweren, acuten Fiebern (Cap. 17. u. 18.), bei allgemeiner Tuberculose (vgl. Anhang zu Cap. 22), auch nach erheblichen Blutverlusten, endlich auch bei besonderen allgemeinen Erkrankungen,

wie z. B. der Rachitis, der Syphilis, der Carcinose, welche an die Stelle der normalen Knochencallusproduction ein Gewebe specifischer Bildung setzen, und welche wir bei verschiedenen Gelegenheiten noch berühren und auch wegen dieser Eigenthümlichkeit der Leistung bei Knochenbrüchen alsdann besonders würdigen werden. Auch für diese Eventualitäten concurriren immer die localen mechanischen Verhältnisse der Fractur mit den allgemeinen Störungen. Eine Fractur mit genauer Aneinanderlagerung der Fracturflächen kann während eines acuten Fiebers noch ganz vorzüglich durch normale Callusbildung heilen, während bei demselben Fieber und einer dislocirten Fractur, welche für ihre Heilung durch knöcherne Vereinigung eine mächtige Callusproduction erfordern würde, die Heilung ausbleibt und an die Stelle der Knochenneubildung sogar die Bildung des hinfälligsten Gewebes, des Eiters tritt.

§. 146. Die Entstehung der Pseudarthrose.

Wenn wir nun überall für die Rechnung auf gute und schlechte Heilung einer Fractur neben den Störungen und Prädispositionen der Gewebe auch den Factor der Dislocation der Fragmente berücksichtigen müssen, so werden wir uns nicht darüber wundern, dass dieser Factor auch an und für sich einmal die Rechnung entscheiden kann. Stellen wir uns die Fractur eines Knochentheils mit gefäss- und zellenreichem Periost und an einem ganz gesunden Menschen vor, aber die Fragmente so dislocirt, dass etwa 2 Ctm. Distanz zwischen den nächsten Punkten der beiden Knochenendflächen liegen. Dann muss das Periost, resp. das Markgewebe von jeder Wundfläche aus einen Callus produciren von 1 Ctm. Dicke, damit die Verschmelzung der Callusmassen stattfinden kann. Eine solche Leistung ist nicht einmal, so bedeutend sie auch ist, unmöglich, und wir sehen zuweilen noch bei sehr kräftigen Menschen die Fracturen mit den verzweifeltsten Dislocationen heilen, zum Theil durch die wirkliche Leistung des Periosts, zum Theil durch die wesentliche Unterstützung, welche dasselbe von Seiten des parostealen Gewebes erhält. Bei den bedeutenden Gewalten, welche die Fracturen mit grösster Dislocation immer voraussetzen, wird auch das gequetschte parostale Gewebe, zuweilen noch mit Einschluss der dem Knochen zunächst liegenden Muskeln und Sehnen in einen Reizzustand versetzt und zur Hyperplasie angeregt. Merkwürdig ist es nun, dass die Knochenneubildung von dem Pe-

riost aus sich auf das hyperplasirende parosteale Gewebe forterstreckt und zwar nicht einmal immer continuirlicher Weise, sondern so, dass Knocheninseln sich neben dem Periost und sogar in den Sehnen, Synovialhäuten und Muskeln bilden. Man könnte meinen, dass der Bruch des Knochens noch weit über die Grenze des Knochens hinaus dem Bindegewebe knochenbildende Eigenschaften verleihen könne. Aber auch bei aller Leistungsfähigkeit des Periosts und des parostealen Gewebes kommt es doch nicht selten vor, dass die Leistungen derselben noch nicht zur knöchernen Verschmelzung der weit von einander entfernten Fragmentenden genügen. Besonders ungünstig wird das Verhältniss der dislocirten Knochenflächen, wenn Weichtheile, wie Sehnen, Muskeln, Fascien, zwischen sie geschoben wurden; dann hemmen die interponirten Weichtheile die Vereinigung der vielleicht sehr mässig gebildeten Callusproductionen. Endlich üben auch die Bewegungen der Fragmentflächen aufeinander während der Heilung, welche dann freilich unter mangelhafter Behandlung stattfindet, einen ungünstigen Einfluss auf das Endresultat nicht selten aus. Nicht allein Fracturen, sondern auch Knochenverschiebungen anderer Art, z. B. irreponirte Verrenkungen, Contracturen der Gelenke, bieten Gelegenheit, eine seltsame Eigenhümlichkeit des Periosts zu constatiren; dieselbe besteht darin, dass bei einer andauernden Bewegung zweier Periostflächen aufeinander, oder auch einer Gelenkfläche auf einer Periostfläche, das Periost eine sehr glatte Oberfläche gewinnt und endlich sogar fascrige und hyaline Knorpelsubstanz in seinem Gewebe bildet. So entstehen neue Gelenkflächen aus Periostflächen, von den normalen Gelenkflächen nur durch den Mangel der absoluten Glätte und durch den Mangel einer durchgängig hyalinen Knorpelsubstanz unterschieden, während die Krümmungen der neuen Gelenkflächen und ihre Bewegungen zuweilen der normalen Mechanik eines normalen Gelenks leidlich gut entsprechen. Die Neubildung eines Gelenks an falscher Stelle — wir können sie nach dem Vorgang Volkmann's als Nearthrose bezeichnen — wird noch durch die Begrenzung der neuen Gelenkhöhle von Seiten des umgebenden Bindegewebes, als neue Synovialhaut, und durch einige Tropfen frei ergossener Gewebsflüssigkeit, als neue Synovia ergänzt. Wenn Fracturen wegen Bewegung der Fracturflächen aufeinander entweder an der periostealen Fläche der Fragmente oder auch in seltenen Fällen auf der Markfläche derselben, wo dann das Markgewebe die Rolle des Periost-

gewebes für die Gelenkneubildung übernimmt, bis zur Bildung einer beweglichen, gelenkähnlichen Verbindung gediehen sind, so bezeichnet man diesen schlimmen Ausgang als Bildung einer Pseudarthrose. In seltenen Fällen ist aber nach diesem Heilungsmodus der Fracturen die neue Gelenkverbindung zwischen den Fragmenten ein so vollkommenes Gelenk, dass man nichts anderes falsches an ihr finden kann, als die falsche Stelle, an welcher sie sich befinde, und dass sich die Pseudarthrosen dann den eigentlichen Nearthrosen anschliessen, wie sie bei irreponirten Luxationen und bei Contracturen der Gelenke zur Beobachtung kommen. Es wird nicht überflüssig sein, hier zu erwähnen, dass der chirurgische Sprachgebrauch den Begriff der Pseudarthrose allmählig sehr erweitert hat, und dass man häufig unter Pseudarthrose nicht nur die gelenkähnlichen beweglichen Verbindungen zwischen den Fragmenten, sondern auch die beweglichen Verbindungen derselben überhaupt, also auch die fibrösen und ligamentösen Vereinigungen der Fragmente, zusammenfasst.

Die Zerreissungen der grösseren Blutgefässe des Periosts und der Markhöhle bleiben ebenfalls nicht ganz ohne Einfluss auf den Gang der Fracturheilung; doch gehören immer schon besondere anatomische Verhältnisse dazu, um ein Ausbleiben der Callusbildung durch die Verletzung der Gefässe erfolgen zu sehen. Solche Verhältnisse liegen besonders ausgeprägt bei den Fracturen des Schenkelhalses vor. Der Schenkelkopf wird in seiner Knochensubstanz nur von den kleinen Periost- und Markgefässen ernährt, welche von dem centralen Theil der Femurdiaphyse her in seine Gewebe eintreten, während die Gefässe des Ligamentum teres nicht über das Gebiet des Gelenkknorpels hinaus sich erstrecken. Nun reisst bei den intracapsulären Fracturen des Schenkelhalses die brechende Gewalt auch alle jene Gefässe durch, und der Gelenkkopf wird dadurch fast seiner ganzen Ernährung beraubt. Unter diesen Umständen bildet er auch nicht die Spur eines Callus, und da das Periost der centralen Fracturfläche ebenfalls schlecht ernährt ist, da ferner die Fragmente gewöhnlich dislocirt stehen, so kommt nicht nur in der Regel keine feste Vereinigung zwischen den Fragmenten des Femur zu Stande, sondern es kann auch in einzelnen Fällen die fibröse Vereinigung vollkommen ausbleiben. Da ich diese, für die chirurgische Praxis so wichtige Art der Fractur hier als Beispiel einer Fractur erwähne, welche die ungünstigsten Bedingungen für die normale

Heilung besitzt, so darf ich noch hinzufügen, dass auch andere Momente für die Ungunst der Verhältnisse an dieser Stelle concurriren. Die Interposition von Synovia zwischen den Fragmentflächen, welche man früher als wesentliches Moment für die Nichtheilung der Schenkelhalsfracturen betrachtete, ist wohl von geringerer Bedeutung, weil die Synovia ungefähr als Ernährungsflüssigkeit betrachtet werden kann. Das hohe Alter der Verletzten ist aber gewiss nicht nur für die Entstehung der Fractur, sondern auch für die mangelhafte Heilung von besonderer Wichtigkeit. Die Knochen der alten Leute zeichnen sich immer durch einen relativ bedeutenden Gehalt an Markgewebe und durch eine Rarefaction der Knochenbälkchen zwischen den Markräumen aus. Es scheint beinahe, als ob die knochenaufsaugende Thätigkeit des Markgewebes, welche ich schon für die Entwickelungsvorgänge des jugendlichen Knochens hervorhob, auch noch nach Vollendung des Wachsthums fortdauert und in geräuschloser Arbeit bis in das Greisenalter hinein an den Knochenbälkchen fort und fort nagt. So wird wohl von Jahr zu Jahr die Fragilität der senilen Knochen zunehmen, und an denjenigen Stellen der Knochen besonders scharf hervortreten, welche sich, wie das Collum femoris, durch sehr geringe Mächtigkeit der Corticallamellen, also durch eine physiologische Infirmität der periosteal angebildeten Knochensubstanz hervortreten. Das Periost jedoch scheint bei dem allgemeinen Involutionsprocess des senilen Körpers sich einer Ausnahmestellung zu erfreuen; denn bei Fracturen, welche alte Leute in der Mitte der Diaphyse oder überhaupt an Stellen mit gefäss- und zellenreichen Periostüberzug erleiden, thut auch noch das greisenhafte Periost seine Pflicht und seine Callusproduction verschmilzt die Fracturflächen sehr gewöhnlich und um weniges langsamer, als sonst, noch im höchsten Alter. Aber das wenige Minus von Leistungsfähigkeit, welches dem senilen Periost zukommt, macht an dem gefässarmen Periost des Collum femoris wohl schon etwas aus. Sobald die Fracturlinie in das Gebiet der Trochanteren hineinrückt, oder, wie man zu sagen pflegt, extracapsulär wird, begegnen wir bei alten Leuten schon öfters mächtigen Callusproductionen, welche sich sogar in das parosteale Gewebe hineinerstrecken. Bei bedeutender Dislocation und mangelnder Thätigkeit des kurzen oberen Fragments bleibt indessen auch der Massencallus der Trochanterengegend ohne das erwünschte Resultat der Verschmelzung beider Fracturflächen. Am günstigsten

für eine Knochenheilung stehen noch die Schenkelhalsfracturen, durch welche zuweilen auch Leute unter 50 Jahren betroffen werden, und endlich alle eingekeilten Fracturen, bei welchen der Kopf durch die brechende Gewalt, wie es so häufig an den Gelenkenden der langen Extremitätenknochen geschieht, sofort unter Zertrümmerung des Knochengewebes des Collum femoris in das breit entwickelte Markgewebe der Regio intertrochanteria getrieben und hier ganz festgestellt wird.

Wenn die ungünstige Disposition der Ernährungsgefässe bei der mangelhaften Heilung der Schenkelhalsfracturen entscheidend einwirkt, so werden wir uns nun wohl auch vergegenwärtigen können, wie das zufällige Zerreissen eines grösseren Ernährungsgefässes an irgend einer andern Knochenstelle die Callusproduction herabzusetzen und zu verzögern vermag. Die Art. nutriens, welche als grösster Stamm in die Markhöhle eintritt, kann durch ihre Zerreissung die Bildung des Markcallus und auch wohl vermöge der Anastomosen mit dem Netz der Periostgefässe bis zu einem geringeren Grad die Bildung des Periostcallus stören. Endlich kann, wie wir noch sehen werden, das Periost vereitern, und indem sich die Intima in Eiter auflöst, verliert das Periost zuweilen auf lange Strecken seine osteogenen (knochenbildenden) Eigenschaften. Unter den vielfältigen Ursachen einer mangelhaften Callusproduction, von denen wir hier nur die bedeutendsten anführten, ist diese noch eine der wichtigsten.

§. 147. Der difforme Callus.

Die höheren Reizungszustände einer Fractur kennzeichnen sich zum Theil durch colossale Massenproductionen von Callus, wie sie besonders bei stark dislocirten Fracturen und bei comminutiven Fracturen hervortreten. Die letzteren, die Splitterfracturen, welche durch direct einwirkende zermalmende Gewalten entstehen, indem dieselben zwischen den Haversischen Lamellensystemen zahlreiche Trennungslinien, Fissuren, brechen und so eine kleinere oder grössere Zahl von Splittern aus dem Zusammenhang mit der Länge des Knochens auslösen, zeigen eben eine grosse Summe von Periost- und von Markwundflächen, und auf jeder von ihnen entwickelt sich der Process der Callusbildung. So summiren sich die Callusproductionen und bilden zusammen einen durch seine Masse sehr auffallenden, difformen Callus. Die Wuche-

rungen können sogar in und an die benachbarten Organe heranwachsen und hier bedeutende Störungen hervorrufen, z. B. in die Höhlen der Gelenke, deren Bewegungen sie stören, um die Nerven, welche sie zusammendrücken und lähmen oder neuralgisch reizen, und endlich auch um die grossen Gefässe, deren Compression in der Peripherie bedeutende Circulationsstörungen hervorruft. Indessen werden Splitterbrüche nur dann zur Bildung von grossen Callusmassen Veranlassung geben, wenn die einzelnen Splitter noch mit dem Periost oder mit dem Markgewebe und ihren Ernährungsgefässen in gesicherter Verbindung stehen. Diese Voraussetzung trifft auf viele Splitterbrüche zu, nicht aber auf diejenigen, welche eine Auflösung des betroffenen Knochenabschnitts in eine grosse Zahl kleiner Splitter aufweisen. Ich habe mehrmals Knochenfracturen beobachtet, welche, unter Einwirkung bedeutender Gewalten entstanden, den Knochen zu einem Trümmerbrei zermalmt hatten; man glaubte an der Fracturstelle nur einen lockeren Sack, gefüllt mit Sandkörnern, zu fühlen. Wenn es je noch eines Beweises bedürfte, dass die Quetschung der Theile an sich kein entzündungserregendes Irritament ist, so könnte er in solchen Fällen der extremsten Knochenzersplitterung gefunden werden. Denn so lange die Haut unverletzt geblieben und das Blutextravasat nicht allzu gross geworden ist, heilen diese Fracturen ohne die Spuren irgend einer erheblichen Entzündung; nur führen sie nicht, wie die gewöhnlichen Splitterfracturen, zur Bildung eines massigen, difformen Callus, sondern der Callus entwickelt sich etwas langsam und in geringer Mächtigkeit. Solche Fracturen bedürfen einiger Wochen mehr zur Consolidation, als die einfachen Quer- und die einfacheren Splitterbrüche; doch habe ich nie ein Ausbleiben der knöchernen Vereinigung bei ihnen beobachtet.

§. 148. Die Verjauchung des Blutextravasats.

Der difforme Callus, so bedeutend er auch werden kann, entfernt sich doch nicht von dem Charakter der einfachen Hyperplasie, welchen der ganze normale Heilungsprocess der Fracturen trägt. Wir müssen nun aber auch die Fälle berücksichtigen, in welchen der Charakter der einfachen Hyperplasie verloren geht und einer Entzündung von hoher Intensität Raum giebt. Unsere Theorieen von den entzündungserregenden Irritamenten erfordern für diesen Fall eine insufficiente Wirkung des Hautpanzers, welcher die Fractur-

stelle umgiebt und den Eintritt der Keime kleinster Organismen in die Tiefe des Körpers abwehrt. Deshalb ist die hohe Entzündung an der Fracturstelle auch in allen den Fällen am begreiflichsten, in denen die knochenbrechende Gewalt gleichzeitig den Hautpanzer zertrümmerte oder durchlöcherte, und mit diesen Fällen werden wir uns ferner noch im wesentlichsten beschäftigen müssen. Vorläufig möchte ich aber noch eines besonderen Falls gedenken, in welchem der ungenügende Schutz des Hautpanzers gegenüber den von der atmosphärischen Luft aus andrängenden Irritamenten etwas weniger deutlich zu erkennen ist; ich meine den Fall einer subcutanen Fractur mit sehr grossem Blutextravasat. Wir erwähnten schon die Ursache der fortdauernden Blutung bei Fracturen und der geringen Bedeutung, welche das Blutextravasat in seinen späteren Veränderungen für die normale Heilung der Fracturen besitzt. Hier begegnen wir nun einer Veränderung des Blutextravasats, welche nicht nur nichts für die Consolidation der Fractur nützt, sondern dieselbe geradezu in Frage stellt und noch dazu das Leben des Verletzten gefährdet, nämlich der Verjauchung des Blutextravasats, oder wie wir unter den geläuterten Begriffen der neuesten Zeit auch einfach sagen könnten, der Fäulniss des ergossenen Bluts. Die Gefahr des Eintritts der Blutfäulniss entwickelt sich auch bei unverletzter Haut schon dann, wenn grosse Massen von Blut aus den zerrissenen Knochengefässen und gelegentlich auch einmal aus einem verletzten grösseren parostealen Gefäss austreten. Zwei Ursachen sind hier denkbar, welche die Fäulniss des Bluts perfect machen, und die wichtigste von ihnen dürfte wohl in der enormen Spannung der bedeckenden Haut gegeben sein. In diesem Zustand lockert sich die Continuität der Epidermis so weit, dass sie einzelnen Individuen von Monadenkeimen den Eintritt gestattet, und es bedarf gewiss nur weniger Individuen, um in dem günstigen Boden der extravasirten rothen Blutkörperchen (§. 13) und des Blutserums (§. 10) zu einer schnellen Vervielfältigung der fäulnisserregenden Organismen und so zu einer rapiden Fäulniss zu führen. Da aber gelegentlich einzelne Monadenindividuen, aufgenommen von der Schleimhaut des Respirationstractus aus der atmosphärischen Luft, oder aufgenommen von der Schleimhaut des Verdauungscanals aus den passirenden Speisetheilen, durch das Blut circuliren, so ist es auch denkbar und möglich, dass in grossen Blutergüssen einzelne Monadenindividuen direct aus dem Kreislauf eintreten, sesshaft werden und

ihr zerstörendes Werk beginnen. Wie dem auch sein mag, so müssen wir in praxi jedes grosse Blutextravasat als fäulnissfähig erachten und, indem wir an die erstere Ursache der Fäulniss denken, wird es unsere Pflicht, bei starker Spannung der Haut, veranlasst von einem Blutextravasat irgend welcher Art einen einhüllenden Carbolverband zwischen die Luft und die gespannte Hautdecke zu interponiren. Die zweite Ursache verdient jedoch auch eine prophylaktische Würdigung, weil ein Aufenthalt der Verletzten in monadenreicher Luft, z. B. in den Räumen eines mit jauchenden Wunden angefüllten und verpesteten Kriegslazareths, auch diejenigen Verletzten gefährdet, welche subcutane Verletzungen, also etwa gewöhnliche Fracturen erlitten haben. Von diesen und ähnlichen prophylaktischen Maassregeln hängt das Leben der Verletzten bis zu einem gewissen Grade ab; denn die Fäulniss eines grossen Blutextravasats innerhalb der lebendigen Gewebe bedeutet die Erzeugung der grössten Massen von entzündungserregenden und, wie wir noch sehen werden, auch fiebererregenden Irritamenten. Schon bei anderer Gelegenheit berührten wir die putriden und putrescirenden Entzündungen mit ihren Gefahren (§. 103), und diese Gefahren werden bei Fracturen mit verjauchenden Blutextravasaten noch grösser, weil die hohen Entzündungen von den Wundflächen der Knochen aus auch das Periost und das Markgewebe mit befallen, während gleichzeitig das parosteale, das paratendinöse und paramusculäre, sowie auch das subcutane Bindegewebe von den höchsten Graden der Phlegmone ergriffen werden. Selten kann bei der Verbreitung dieser Entzündungen, wenn sie von einem plötzlich der Fäulniss verfallenden und von der Haut eingeschlossenen Blutextravasat ausgehen, durch schnelle Spaltung der Haut und Entleerung der faulenden Coagula mit nachfolgender Desinfection der nächstliegenden Gewebe noch das Leben erhalten werden. Solche Fälle zwingen uns, mit der Amputation des befallenen Abschnitts der Extremität einen Theil des Körpers zu opfern, um für die andern Theile das Leben zu erhalten, und oft genug kömmt unter diesen Umständen bei dem rapiden Verlauf der Fäulniss und der Entzündung auch die Amputation zu spät.

Bei unverletzter Haut ist die Gefahr der entwickelten Fäulniss des Blutextravasats eminent gross, aber in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle schützt doch auch die Haut gegen den Eintritt der gefährlichen Eventualität, und deshalb ist ein ungünstiger

Verlauf einer subcutanen Fractur zur putriden und suppurativen Entzündung als Ausnahmefall zu betrachten. Wenn nun die Haut durch die knochenbrechende Gewalt mit verletzt wurde, so ist zwar für das Eindringen entzündungserregender Irritamente ein breites Thor geöffnet; aber aus demselben Thor fliesst auch das ergossene Blut aus und die zurückbleibenden Mengen desselben, wenn sie später in Jauche umgewandelt werden, können doch auch wenigstens zum Theil mit den Wundsecreten durch dasselbe Thor einen Ausweg nach aussen finden. Deshalb sind auch nicht gerade diejenigen Fracturen die gefährlichsten, welche mit einer recht grossen Hautwunde complicirt sind, und wie mit der Grösse der Hautwunde die Gefahr des Eindringens der Monaden wächst, so mindert sich mit derselben die Gefahr des Eintretens der Entzündungen höchster Intensität.

§. 149. Die complicirten Fracturen. Schussfracturen.

Die complicirten Fracturen, wenn wir nach dem allgemeinen Sprachgebrauch unter diesem Wort die Fälle von Fractur des Knochens mit gleichzeitiger Verletzung der Haut begreifen, und an andere Complicationen der Fracturen mit Verletzungen der nächstliegenden Gelenke oder der benachbarten grossen Gefäss- und Nervenstämme nicht denken wollen, bieten schon für sich ein ungemein vielgestaltiges Bild, und es wird auch hier für unsere theoretischen Erörterungen nothwendig, dass wir uns an einzelne bestimmte Typen der Verletzung halten. Besonders lehrreich, aber zu gleicher Zeit auch für die Praxis besonders wichtig, und noch dazu in unserem kriegerischen Zeitalter besonders häufig sind die Schussfracturen. Die Kugel dringt durch die Haut, Fascie, dann durch die Muskeln und durch den Knochen, welchen sie vermöge ihrer bedeutenden Kraft meist noch in mehrere Splitter zertrümmert, hindurch, und wir wollen uns vorstellen, dass sie noch Kraft genug besass, um nach Zertrümmerung des Knochens noch einmal die Muskeln, die Fascie und die Haut zu perforiren und so den Körper zu verlassen. So würde nun die complicirte Schussfractur zwei grosse Canäle besitzen, welche den Monaden Eintritt, dem Blut und den Wundsecreten Austritt gewähren. Deshalb kommt es auch bei manchen Schussfracturen nicht zu besonders hohen entzündlichen Erscheinungen, doch mindestens in fast allen Fällen zur Eiterung. Die Bedingungen für die Art und die Gefahr des

Verlaufs setzen sich für den einzelnen Fall aus sehr verschiedenen Momenten zusammen, und von der unendlichen Zahl der Möglichkeiten, unter denen sich die Momente verschieden gruppiren, dürfte es unmöglich sein, ein zutreffendes Bild zu zeichnen. Das kann nur die kriegschirurgische Praxis thun; aber bevor Sie, m. H., in dieselbe eintreten, wird es angemessen sein, dass Sie mit den einzelnen Momenten in übersichtlicher Weise bekannt werden. Ich will deshalb versuchen, dieselben hier zu registriren; zugleich möchte ich aber im Voraus bemerken, dass die Bedeutung jedes einzelnen im gegebenen Fall der Praxis sich sehr verschieden herausstellen muss, und dass Sie wohl gelegentlich auch einem Fall gegenüber sich befinden können, in welchem keines der hier erwähnten Momente, sondern vielleicht ein ganz seltsamer Umstand den Verlauf beherrschen und Ihre Aufmerksamkeit fesseln wird.

Die Entzündung der Weichtheile und der Knochensubstanz nach Schussfractur ist zuerst abhängig von den entzündungserregenden Irritamenten, welche der Akt der Verletzung selbst in die Tiefe des Körpers direct hineintrug. Das Blei der Kugel ist nach allen praktischen Erfahrungen und auch nach unseren theoretischen Voraussetzungen gewiss nicht als Irritament anzuschuldigen, wohl aber sind die Kleidungsstücke und sonstigen fremden Körper, welche die Kugel in die Tiefe trieb, von schwer wiegender Bedeutung. Wenn diese Fremdkörper, wie es in vielen Fällen geschieht, nicht eingedrungen sind, so vermag ein einhüllender Carbolverband sehr wirksam den Schusscanal vor der weiteren Gefahr des Eindringens der Monaden in die Tiefe zu schützen; aber in dem andern Fall hilft auch das schleunigste Anlegen des besten Verbandes nichts mehr, um die hohe Entzündung von der Tiefe des Schusscanals fern zu halten. Wohl würde die primäre Extraction der Fremdkörper und eine nachfolgende Berieselung des Schusscanals mit Carbollösung dieses erste Moment für die Entstehung hoher Entzündung noch beseitigen können; aber wenn wir auch von der Schwierigkeit absehen, nach der Schlacht chirurgische Hände in genügender Zahl herbeizuschaffen, welche diesen wichtigen Dienst jedem von einer Schussfractur betroffenen Verwundeten leisten könnten, so ist es ausserordentlich schwer, weiche Fremdkörper, besonders Kleidungsfragmente, in der Tiefe der Wunde zu erkennen und von Fascien- und Muskelfetzen zu unterscheiden.

Das zweite Moment, welches die entzündlichen Schicksale der Schussfractur beherrscht, ist die Qualität der Luft, in welcher der Verwundete sich aufhalten muss. Dass auch bei Fracturen mit unverletzter Haut dieses Moment keineswegs gleichgültig ist und sogar über das Leben des Verletzten entscheiden kann, wurde schon erwähnt (§. 47). Die beiden offenen Pforten, welche der Schusscanal für die Einwanderung der Monaden in die Tiefe und zur Bruchstelle selbst bereit hält, vermehren natürlich die Gefahr des Aufenthalts in einer monadenreichen Luft für den Verwundeten; und doch bleibt ihm diese Gefahr im Krieg selten erspart, weil es die Nothverhältnisse des Kriegs mit sich bringen, dass man auch gegen den besseren Willen und die bessere Ueberzeugung Schwerverwundete aller Categorieen, besonders aber die schweren, intransportabeln Schussfracturen in schlecht gelüftete und kaum lüftbare, enge Räume zusammenhäufen muss. Aber auch unter diesen schlimmsten Nothverhältnissen, denen sich zuweilen der Chirurg fügen muss, kann seine fürsorgende Thätigkeit die glänzendsten Resultate erzielen, wenn er die Luft durch desinficirendes Verbinden und Irrigiren jedes Schusscanals rein erhält und so jede Wunde vor den luftverderbenden Einflüssen der Nachbarwunden schützt. Nur wäre es eine übertriebene Hoffnung, etwa eine Correction aller Wunden auf diesem Weg erfolgen zu sehen. Dem steht eben das erste Moment und ganz besonders auch das dritte Moment entgegen, welches wir nun noch besprechen müssen und welches in dem Wesen des Knochenbruchs begründet ist, während die beiden ersteren Momente gleichmässig auch für alle Schussverletzungen der Weichtheile sich geltend machen. Dieses dritte Moment liegt in der Verletzung so eminent entzündungsfähiger Gewebe, wie sie der Knochen im Mark und im Periost besitzt, und zu ihm tritt als accessorisches Moment die eventuelle Comminution der Fragmente hinzu.

§. 150. Periostitis und Myelitis suppurativa phlegmonosa.

Periost und Mark, welche schon unter dem einfachen Reiz der subcutanen Trennung bei der Fractur eine so lebhafte Production ihrer Gewebe bezeigen, wie wir sie im Periost- und Markcallus kennen lernten, antworten vermöge ihres Zellen- und Gefässreichthums auf echte entzündungserregende Irritamente sehr prompt mit der hohen Intensität der Entzündung, mit der Eiterung.

Allzu leicht nimmt im Periost, wie im Mark die Eiterung einen phlegmonösen Charakter an, weil beide Organbestandtheile eine vollkommene Continuität ihrer entzündungsfähigen Gewebe besitzen. Die Periosteiterung schreitet in der gefäss- und zellenreichen Intima des Periosts von dem Ort der Verletzung nach oben und unten fort, und zwar auf lange Strecken und mit grosser Geschwindigkeit, so dass die Periosteiterung ganz die Qualitäten der Phlegmone besitzt und als Periostphlegmone bezeichnet werden kann. Der Eiter, welchen die Intima des Periosts producirt, legt sich zwischen das Periost und die Aussenflächen des Knochens, und selbst die Gefässe, welche vom Periost in die Haversischen Canäle der Corticallamellen eintreten, können durch die Eiterung verschlossen und durchbrochen werden. Noch schlimmer steht es um das Markgewebe, dessen grosse und kleine Räume und Höhlen an sich und noch durch die Blutgefässe miteinander communiciren. Die Eiterung, welche an der Fracturstelle beginnt, hat freie Bahn bis zu den fernsten Markräumen des Knochens hin, und ihre Propagation findet überall einen günstig vorbereiteten Boden, weil ja das Markgewebe an sich schon dem Granulationsgewebe so sehr nahe steht (§. 136). Deshalb konnten wir auch die Myelitis suppurativa in ihrer echten Form als Markphlegmone bezeichnen, und gegen diese Verallgemeinerung des Begriffs der Phlegmone würde um so weniger eingewendet werden können, weil auch die Gefahr der Phlegmonen für den gesammten Organismus, welche wir im ferneren als die fieberhaften Folgen der Phlegmonen noch mit besonderer Aufmerksamkeit untersuchen müssen, bei diesen phlegmonösen Knochenentzündungen mit besonderer Schwere hervortritt. Bestimmend für den Uebertritt von den Irritamenten und Producten der eiterigen Entzündung in den allgemeinen Blutkreislauf mögen wohl die hohen Druckverhältnisse sein, unter welchen die periostealen und myelitischen Eiterheerde stehen und welche von den Widerständen der Adventitia des Periosts und noch in viel bedeutenderem Maassstab von den starren Knochenwänden bedingt werden. Ohne auf die Fieberfrage hier eingehen zu können, darf ich doch noch ein locales Symptom der suppurativen Periostitis und Osteomyelitis erwähnen, welches bei acut phlegmonösem Fortschreiten der Processe selten fehlt und in treffender Weise den hohen, auf den Entzündungsheerden lastenden Druck illustrirt. Auch mag es in diagnostisch-prognostischer Beziehung für Sie, m. H., nicht überflüssig sein,

das Symptom zu kennen, nämlich den Eintritt von grossen Fettmengen in den Periost- und Markeiter, auf welchem dann grössere und kleinere Fetttropfen, wie die Fettaugen auf der Bouillon, schwimmen. Nur bei acuter Vereiterung des subcutanen Fettgewebes kommt etwas ähnliches, aber meistens in geringerem Maasse vor. Dass es der Druck des Eiters ist, welcher das Fett aus dem Markgewebe herauspresst, ist von Roser durch Versuche festgestellt worden.

Nur wenige Verwundete mit Schussfracturen würden mit dem Leben oder mit dem betroffenen Theil der Extremitäten davonkommen, wenn bei jeder Schussfractur nothwendiger Weise die eiterige Periostitis und Osteomyelitis in ihrer phlegmonösen Form und Verbreitung auftreten würden. Irritamente in geringen Mengen und von geringer Intensität lassen nur langsam die Eiterung sich entwickeln, und während an der Stelle der Verletzung selbst die Eiterung im Periost und im Mark anhebt, entwickelt sich nicht fern von der Verletzung in diesen Geweben eine Zone von Granulationsgewebe, welche die eiternden Theile abgrenzt und dem Fortschreiten der Eiterung einen genügenden Widerstand entgegensetzt. Diese beschränkte Suppuration des Periosts und des Marks von langsamer Entstehung und noch langsamerem Verlauf ist an sich für den gesammten Organismus nicht so sehr schädlich und verläuft auch mit geringem Fieber; aber sie wird durch zwei Ereignisse doch recht unangenehm, und in letzter Linie bedroht sie endlich die Function des betroffenen Theils, zuweilen sogar doch noch das Leben. Das erste dieser späteren Ereignisse besteht darin, dass die Intima des Periosts durch lang bestehende Eiterung zerstört wird, das Periost seine callusbildenden Eigenschaften verliert und auch das Markgewebe den Dienst der Callusbildung schliesslich versagt. Nun verzögert sich die Consolidation der Fractur in das Endlose und tritt endlich auch wohl gar nicht ein. Das zweite Ereigniss trägt wohl manchmal an dem ersten die wesentliche Schuld, nämlich die Verhaltung des Eiters hinter und zwischen den Fragmenten und Splittern der comminutiven Fractur. Der stagnirende Eiter zersetzt sich, wie aus dem fauligen Geruch des sogenannten Knocheneiters klar erhellt, und der Fäulnissprocess liefert wieder neue entzündungserregende Irritamente, welche die Entzündung und Eiterung wieder und wieder anregen und wieder die Heilung in endlose Ferne rücken. Mit der Anhäufung der Irritamente wächst gelegentlich auch die Intensität

der Entzündung, die Granulationen im Periost und Mark zerfallen, und die Perostitis und Myelitis schreiten plötzlich wieder mit der Rapidität der Phlegmone in und um den Knochen fort. Dann rückt auch wieder die Lebensgefahr dem Verwundeten nahe, und noch nach langen Monaten, zuweilen auch nach Jahren, erlischt endlich das bis dahin mühsam gefristete Leben der Fracturverletzten. Erst mit dem definitiven Aufhören der Eiterung hört die Gefahr für das Leben des Verletzten auf.

§. 151. Nekrose der comminutiven Schussfracturen.

Die Splitter der comminutiven Fracturen, deren unangenehme Neigung zur Retention der Wundsecrete wir erwähnten, besitzen schon unmittelbar nach der Verletzung oft eine nur sehr mangelhafte Ernährung, und mit der Eiterung werden ihre Ernährungsquellen noch mangelhafter. Deshalb ist ein so häufiges Schicksal der Knochensplitter nach Schussfracturen, dass sie ihrer Ernährung ganz beraubt werden und der Nekrose verfallen. Auch als nekrotische Stücke behalten sie ihre mechanischen Qualitäten gegenüber der Eiterung bei, und was das Verhalten des Eiters betrifft, so braucht man sich dasselbe nicht immer so vorzustellen, dass grosse Quantitäten Eiter an dem Abfliessen nach aussen behindert werden. Auch ein kleines Tröpfchen Eiter, welches in irgendeiner kleinen Höhlung des nekrotischen Knochenstücks stagnirt und sich zersetzt, ist schon unangenehm und gefährlich genug. Der zuweilen pestilenzialische Geruch, welchen herausgezogene nekrotische Knochenstücke um sich verbreiten, legt schon genügendes Zeugniss von der Intensität der Fäulnissprocesse ab, welche in seinen Höhlen und in seiner Umgebung ihren Ablauf nehmen. Leider beschränkt sich nun aber das Absterben der Knochensubstanz keineswegs auf die schon in ihrer Ernährung gestörten Knochensplitter, sondern die ertödtende Wirkung der hohen Entzündung (vgl. §. 40) schreitet auch auf die grossen Fragmente fort. Ich erwähnte schon, dass das Periost durch die Eiterung von der Aussenfläche des Knochens abgehoben und die Gefässe, welche zu den Haversischen Canälen laufen, von der Eiterung durchbrochen werden. An sich genügt diese Störung noch nicht, um die Ernährung der Corticallamellen des Knochens zu zerstören, deren Gefässe mit den centralen Markgefässen communiciren. Wenn aber auch diese durch eine gleichzeitige eitrige

Myelitis zerstört werden, dann ist der betroffene Abschnitt des Knochens ohne jegliche Blutzufuhr; er stirbt ab und das Periost, wenn es nicht seine knochenbildenden Eigenschaften schon durch die Eiterung verloren hat, bildet um das nekrotische Knochenstück eine neue Knochenhülle. Diese Hülle kehrt dem nekrotischen Knochenstück eine granulirende Fläche zu und hängt an der Peripherie mit den normalen und ernährten Corticallamellen des alten Knochens continuirlich zusammen, während die letzteren wieder von dem todten Knochenstück durch Granulationsgewebe getrennt werden. So kommt endlich eine scharfe und allseitige Trennung des todten von den lebendigen Knochentheilen zu Stande; das todte Stück ist abgegrenzt, sequestrirt, und heisst deshalb Sequester. Das von der Peripherie her den Sequester einhüllende Knochengewebe neuer periostealer Bildung heisst nun die Sequesterlade, und die Oeffnungen in der Sequesterlade, welche den Gefässlücken im Periost oder kleinen, ihrer osteogenen Eigenschaften beraubten oder selbst nekrosirten Parthieen des Periosts entsprechen, heissen die Cloaken, weil aus ihnen der stinkende Eiter der Sequesterhöhle nach aussen sich entleert. Vorläufig mag es genügen, Sie mit diesen terminis technicis der Knochennekrose bei Gelegenheit der Schussfracturen bekannt zu machen. Auf andere Interessen der Nekrose wird uns eine fernere Gelegenheit hinleiten.

§. 152. Zur Therapie der Schussfracturen.

Ich darf Ihnen, m. H., wohl auch bei dieser Gelegenheit die Initiative für das Herausziehen der einzelnen therapeutischen Folgerungen aus den theoretischen Erörterungen über Schussfracturen überlassen, welche wir bisher anstellten. Im allgemeinen wird es Ihnen klar geworden sein, dass die Schicksale der Schussverletzten und besonders der von Fracturen betroffenen Verwundeten von dem Leben und Weben der kleinen Organismen beherrscht wird, welche uns nun schon als die legitimen entzündungserregenden Irritamente vertraut geworden sind. Die Wechselbeziehungen zwischen Entzündung und Fäulniss, welche wir schon so oft erwähnten, treten bei dem Verlauf der Schussfracturen in besonderer Klarheit hervor, und doch ist es gerade bei diesen Verletzungen sehr schwer, den Circulus vitiosus zwischen monadistischer Irritation, Fäulniss der Irritationsproducte und hierdurch

gesteigerter Zahl der Irritamente zu durchbrechen, den ganzen Process unter das Joch unserer Therapie zu beugen und zu beherrschen. So pflegt gerade die kriegschirurgische Praxis manche Illusionen über die Wirkungen des desinficirenden Verbandverfahrens und speciell auch über die Wirkungen des Carbolverbands zu zerstören, und von manchem jüngeren Collegen, als er aus den Kriegslazarethen zurückkehrte, wurde ein hartes abfälliges Urtheil über den Werth des Carbolverbands gefällt. „Die Wunden jauchen ja doch, und unter dem Carbolverband stinkt es ebenso, wie ohne denselben.“ Solche und ähnliche Urtheile habe ich selbst oft gehört, und dieselben sind doch durchaus ungerechtfertigt, weil sie von einer sehr kurzsichtigen Auffassung der Verhältnisse Zeugniss ablegen. Wer mit der Carbolbehandlugg das Terrain einer Wunde beherrschen will — und es ist die Pflicht des Chirurgen bei jeder Verletzung, diese Herrschaft anzustreben —, der muss sich auch das Terrain erschliessen und alle Hindernisse entfernen, welche den Effecten der Carbolbehandlung im Weg stehen. Dazu gehört bei einer Schussfractur: 1) die primäre und schleunigste Extraction aller fremden Körper, welche entzündungserregende Irritamente an sich tragen und in die Wunde eingedrungen sind, 2) der Aufenthalt des Verwundeten in möglichst reiner Luft, 3) die möglichst frühe Entfernung aller Knochentheile und -Splitter, welche den Abfluss der Wundsecrete hemmen. Aber wie selten treffen diese Vorbedingungen für eine correcte Wirkung der Carbolbehandlung zusammen! Wie schwer es ist, die beiden ersten Vorbedingungen zu erfüllen, wurde schon erwähnt. Blieben sie nun unerfüllt und wurde die Eiterung in der Fracturstelle sesshaft, so kommt es auf die Möglichkeit an, die dritte Vorbedingung zu regeln. Das kann nun, besonders wenn schon die Eiterung in phlegmonöser Form im Periost und Mark weithin vorgedrungen ist, nicht vollkommen geschehen und darf zuweilen nicht in der Weise geschehen, wie man es wohl im übrigen wünschen möchte. Allzu viele Knochensplitter zu extrahiren, verbietet sich durch die grosse Lücke, welche man dadurch in dem Knochen schafft und welche die spätere Consolidation der Fractur erschwert oder gar in Frage stellt. Deshalb gilt es als Regel, nur die Knochensplitter früh zu entfernen, welche ganz aus ihrem Zusammenhang mit den Weichtheilen getrennt, also zweifellos dem Tod verfallen sind; dagegen soll man alle die Splitter zunächst zurücklassen, welche noch an den Periost- und Muskelstücken fest haften und demnach

eine Möglichkeit für das Wiederanheilen darbieten. Mehrere Chirurgen der Neuzeit sind dann in den conservativen Bestrebungen noch einen Schritt weiter gegangen und proclamirten den sehr bequemen Grundsatz: man solle bei den comminutiven Schussfracturen die Splitter zunächst gar nicht berühren, da die geringste Anheftung des Splitters an den Weichtheilen eine Aussicht auf Erhaltung derselben gewähre. Diese Chirurgen wollen alle Splitter conserviren und gefährden hierdurch das Leben, wie es ja auch conservative Politiker giebt, welche in ängstlicher Conservation aller überkommenen Institutionen die Existenz des Staats auf das Spiel setzen. Ich glaube, dass der Weg für das chirurgische Handeln durch die von uns vertretenen Theorieen der Entzündung auf das Deutlichste vorgezeichnet ist, und dass man bei der Behandlung der Schussfracturen durch ängstliche Schonung der Splitter früher viel Unheil angerichtet hat. Ich halte es auch gar nicht für verboten, einen Splitter primär zu extrahiren, welcher noch in grossem Umfang an den Weichtheilen hängt und sogar zum Zweck der Extraction erst mühsam von denselben befreit werden muss, sobald mich die digitale Untersuchung darüber belehrt, dass er dem freien Abfliessen der Wundsecrete sehr hinderlich sein wird. Deshalb empfehle ich Ihnen, m. H., vorkommenden Falls ungefähr folgende Regeln zu beobachten: die frische Schussfracturwunde wird durch den Schusscanal der Weichtheile hindurch auf dem Verbandplatz mit dem Finger untersucht; die etwa vorgefundenen fremden Körper und ganz losen Splitter werden sämmtlich, und von den halbbefestigten Splittern diejenigen nach Abstreifung des Periosts und der Weichtheile von ihrer Oberfläche sofort extrahirt, welche nach Voraussicht den Abfluss der Wundsecrete wesentlich hemmen würden; auch die Erweiterung der Schusscanäle kann sofort zu diesem Zweck geschehen, wenn sie sich als nothwendig ergiebt; dann wird der Schusscanal durch Carbolirrigation desinficirt und je nach Umständen sogar mit Gegenöffnungen und Drainrohr versehen, und endlich wird nach Correction der etwaigen Dislocation ein deckender Carbolverband auf die Wunden und ein Gypsverband um den betroffenen Abschnitt der Extremität angelegt. Sie sehen, m. H., dass sich aus diesen Regeln die Nothwendigkeit einer sehr eifrigen chirurgischen Thätigkeit auf dem Verbandplatz ergiebt, deren Entfaltung während einer grossen Schlacht auf viele technische Hindernisse stossen wird. Das darf uns aber nicht hindern, in der Behandlung der

Schussfracturen das Richtige anzustreben, und in kleineren Gefechten, wie auch in den vereinzelten Schussfracturen der Friedenszeit wird sich vollauf Gelegenheit darbieten, die segensreiche Wirkung der hier festgestellten Regeln zu erzielen.

§. 153. Das Verfahren Lister's zur Behandlung der complicirten Fracturen.

Wir verlassen nun den Abweg, welcher uns so tief in die Interessen der Kriegschirurgie hineinführte, und kehren noch für einen Augenblick zu den complicirten Fracturen der Friedenspraxis zurück, wie sie durch civile Gewalten geschehen. Die Mannichfaltigkeit ihrer Erscheinung bedarf keiner weiteren Erklärung, da ja der eine Factor der Fractur, die brechende Gewalt, in den verschiedenen Fällen so sehr verschieden sich verhält. Indessen werden Sie bei genauer Beachtung der Umstände, welche wir bei den typischen Fracturen durch Schusswaffen als besonders wichtig kennen lernten, ohne viel Mühe die verschiedenen Verhältnisse der einzelnen Fälle prognostisch und therapeutisch beurtheilen können. Nur ein nicht seltener Typus der in der Civilpraxis wichtigen complicirten Fracturen sei hier deshalb erwähnt, weil er sich in Betreff der Therapie zu den Schussfracturen in einem gegensätzlichen Verhältniss befindet. Es kann nämlich die complicirende Hautwunde eventuell nicht durch die verletzende Gewalt direct entstanden, sondern durch das Herausspiessen eines spitzigen Fragments von der Tiefe her durch die bedeckende Haut hindurch bewirkt sein. Diese Verletzung, indem sie von innen nach aussen, statt wie bei der Mehrzahl der complicirten Fracturen von aussen nach innen, erfolgte, bietet dadurch bessere Verhältnisse, dass sie Fremdkörpern aller Art keinen Eintritt in die Tiefe des Körpers im Moment ihres Geschehens verstattete und auch noch für einige Zeit nach der Verletzung gegen das Eindringen der Monaden von aussen in die Tiefe geschützt bleibt. Entweder bleibt der Knochenspiess zunächst in der Hautwunde stecken und füllt sie mehr oder weniger vollkommen aus, oder das ergossene Blut der Fractur sickert aus der meist ziemlich kleinen Wunde aus und verhindert ein Eintreten von Substanzen in die Tiefe. Unter diesen Umständen kommt die chirurgische Hülfe auch noch mehrere Stunden nach der Verletzung nicht zu spät, um eine Heilung der punktirten Hautwunde per primam zu sichern, hierdurch die Fractur in eine subcutane und deshalb in

eine ungefährliche umzuwandeln, und so einen grossen therapeutischen Dienst dem Verletzten zu leisten. Es giebt keine besseren Fälle, um mit Aussicht auf Erfolg das von Lister empfohlene Princip der desinficirenden Behandlung der complicirten Fracturen (vgl. §. 64 u. f.) durchzuführen. Nach den ursprünglichen Vorschriften Lister's sollte man auf die Wunden der complicirten Fracturen im allgemeinen eine starke Lösung von Carbolsäure giessen, welche dann mit dem austretenden und gerinnenden Blut einen festen desinficirten Schorf bildet, unter welchem die Heilung der Wunde und der Fractur ohne Eiterung sich vollziehen könne (vgl. §. 23). Ich halte es für überflüssig, Sie mit den genauen Vorschriften und den späteren Modificationen des Lister'schen Verfahrens bekannt zu machen, weil man auf bequemere und sicherere Weise dasselbe Resultat erzielen kann, und ich erkenne das Verdienst Lister's mehr in den Principien, von welchen er ausging, als in der zuweilen etwas complicirten Technik seines Verfahrens, welche nach meinem Urtheil sogar manche Gefahren mit sich bringt. Ich irrigire die frische Wunde mit Carbollösung und lege alsdann einen deckenden Carbolverband wie auf jede andere Wunde auf, wechsele aber sehr gewissenhaft den Verband täglich mindestens zweimal. So behalte ich eine fortdauernde Kenntniss über den Zustand der Wunde, und wenn trotz der Voraussetzung vor der Desinfection der Hautwunde schon entzündungserregende Irritamente in die Tiefe eingedrungen waren und nun die acute Vereiterung oder Verjauchung eintritt, so erkenne ich ihre ersten Erscheinungen und bin in der Lage, sofort die Wunde zu dilatiren, den Eiter und die Jauche zu entleeren und nun nach den eben für die Behandlung der Schussfracturen entwickelten Grundsätzen die ganze Verletzung zu corrigiren. Dagegen deckt der Schorf, welchen Lister erzeugt, alles zu, und wenn man alle complicirten Fracturen schematisch nach den Vorschriften Lister's behandeln würde, so würde man auch die Misserfolge erleben, welche immer eintreten müssen, so oft die Irritamente vor der Schorfbildung in das extravasirte Blut sich eingeschlichen haben. So wäre das Lister'sche Verfahren für die Mehrzahl aller Schussfracturen verfehlt; und gerade der eben berührte Typus der complicirten Fracturen mit kleinen punktirten Hautverletzungen eignet sich für das Lister'sche Verfahren, aber die Kleinheit der Hautöffnung bedingt auch die Gefahr, dass einmal entstandener Eiter und Jauche nicht abfliessen und bei mangel-

hafter Controle die lebensgefährlichsten Phlegmonen in den Weichtheilen und den Knochen veranlassen können. Deshalb verzichte ich auch bei ihnen auf die Bildung des Carbolschorfs und begnüge mich mit dem häufigen Wechsel der gewöhnlichen Carboldeckverbände. Die Erfolge meiner Praxis haben mich von der Richtigkeit meines Verfahrens immer mehr überzeugt.

§. 154. Die nicht-traumatischen Knochenentzündungen.

Das uns die Verletzungen der Knochen in ihren schweren Formen so lange in Anspruch genommen haben, darf Sie, m. H., nicht in Erstaunen versetzen; die hohe Bedeutung derselben für die chirurgische Praxis rechtfertigt genügend ein genaues Eingehen auf die einzelnen Zustände, und die Resultate unserer bisherigen Untersuchungen erleichtern ungemein die Lösung unserer weiteren Aufgabe, welche sich der Untersuchung der nicht-traumatisch angeregten Knochenentzündungen zuwenden muss. Die Aufgabe scheint freilich nach der einen Seite, welche wir doch immer mit besonderer Aufmerksamkeit an den anderen Organen behandelten, grosse Schwierigkeiten darzubieten; wie ist es denn möglich, dass in den tiefst gelegenen, von der Haut und Schleimhaut am weitesten entfernten Organen die entzündlich erregenden Irritamente ohne äussere Verletzung eindringen und Entzündungen auslösen? Oder sollte unsere Theorie von den Irritamenten der Entzündung bei den Entzündungen der Knochen sich als unmöglich erweisen? Die Schwierigkeit, welche sich für die Beantwortung unserer Frage herausstellt, ist aber nur scheinbar so gross; sie schrumpft schon wesentlich zusammen, wenn wir einfach erwägen, dass die überwiegende Mehrzahl aller nicht traumatischer Knochenentzündungen auf das kindliche Alter fällt, und dass der kindliche Knochen, in dem er wächst, eine physiologische Irritation durchlebt, welche sich in Neubildung von Geweben kund giebt und deshalb an sich der pathologischen Entzündungsirritation sehr nahe steht. Der kindliche Knochen hat also eine hohe Irritabilität, und es bedarf wohl nur einer geringen Summe von Irritamenten und einer wenig intensiven Einwirkung derselben, um eine höhere Irritation hervorzubringen. Durch diese Betrachtung rückt uns schon das Wesen der Knochenentzündung um etwas näher; es würde uns aber doch noch sehr räthselhaft bleiben, wenn wir nicht in der Praxis die weitere Erfahrung machen würden, dass die nicht-traumatischen oder, wie

man sie weniger zutreffend zu bezeichnen pflegt, die spontanen Knochenentzündungen immer mit allgemeinen Störungen der Gesundheit verlaufen. Nun ist es nicht nur denkbar, sondern sogar zweifellos, dass die Entzündungen der Knochen allgemeine Störunrungen im Körper hervorrufen; und dann wäre für die Aufklärung ihrer Entstehung nichts gewonnen, wenn wir die allgemeinen Störungen alle als secundäre und durch die Knochenentzündungen entstandene anerkennen müssten. Aber auch das trifft nicht zu; vielmehr erkennen wir in den meisten Fällen ohne Mühe, dass es kranke Menschen sind, welche erst nachträglich von der Knochenentzündung befallen werden. Also entwickelt sich die spontane Knochenentzündung auf der Basis von allgemeinen Krankheiten, welche dem gesammten Organismus angehören, und man kann die Entstehung der spontanen Knochenentzündung nicht begreifen, wenn man nicht das Wesen der bedingenden Allgemeinkrankheiten kennt. Die wichtigsten dieser Allgemeinkrankheiten sind die Scrofulose, die Tuberculose und die Syphilis, und so würden wir von ätiologischem Gesichtspunkt aus eine scrofulöse, eine tuberculöse und eine syphilitische Knochenentzündung unterscheiden müssen. Hier komme ich nun in einen Zwiespalt meiner Pflichten. Um Sie, m. H., mit den Ursachen und dem Wesen der spontanen Knochenentzündung bekannt zu machen, wäre es meine Pflicht, Ihnen schon an dieser Stelle mindestens eine vorläufige Uebersicht von dem Wesen und den Ursachen dieser drei wichtigen Allgemeinerkrankungen zu geben. Diese Pflicht darf ich aber nicht erfüllen, weil mir zu dem Entwurf eines klaren Bildes jener Allgemeinkrankheiten noch mancherlei Prämissen fehlen, welche wir durch ein ferneres Studium der Gefässkrankheiten und der fieberhaften Krankheiten erst gewinnen müssen. Ich ziehe es deshalb vor, dem logischen Gang unserer Untersuchungen im Interese des besseren Verständnisses treu zu bleiben, und muss Sie, m. H. deshalb bitten, vorläufig als etwas räthselhaftes die Entstehung der Knochenentzündung auf der Basis der Scrofulose, der Tuberculose und der Syphilis gelten zu lassen. Später (Anhang zu Cap. 22) werde ich versuchen, Ihnen von den Räthseln der Entstehung der Knochenentzündung so viel zu lösen, als es vorläufig möglich ist. Ich darf Sie nur an die physiologische Thatsache erinnern, dass das Markgewebe einen Antheil an der Genese des Bluts nimmt (§. 141), und bei diesen innigen physiologischen Beziehungen zwischen der Knochensubstanz und dem gesammten Organismus wer-

den Sie wenigstens die allgemeine Möglichkeit begreifen, dass allgemeine Störungen des Organismus sich in den entzündlichen Processen des Knochens reflectiren können.

§. 155. Die acute Knocheneiterung bei Kindern.

Minimalverletzungen, wie z. B. gewöhnliche Contusionen, das Anstossen der Tibia an einer scharfen Kante u. s. w., verlaufen bei gesunden Menschen ohne jede Spur entzündlicher Reizung zur Heilung. Bei Kindern bringt es der gefässreiche Zustand des Periosts mit sich, dass der Contusion ein etwas erheblicheres Blutextravasat folgen kann, aber auch dieses resorbirt sich bei gesunden Kindern und Erwachsenen, ohne dass Erscheinungen der Entzündung eintreten, Wird nun aber ein scrofulöses Kind in ähnlicher Weise verletzt, so liegt die Möglichkeit vor, dass vom kreisenden Blut aus Entzündungserreger in das Extravasat eindringen und eine suppurative Periostitis hervorrufen. Die Eiterung ist aber unter diesen Umständen keine traumatische in dem Sinn, wie wir die eitrige Knochenentzündung bei den Schussfracturen betrachteten; sie wird nur traumatisch angeregt und würde ohne die allgemeine Störung des Organismus gar nicht sich entwickeln. Im übrigen aber kann man die suppurative Periostitis, wie sie bei scrofulösen Kindern durch eine Contusion, zuweilen auch wohl ohne jede Verletzung eintritt, in jeder Beziehung mit den phlegmonösen Formen der Periostitis bei Schussfracturen vergleichen. Die Intensität und Schnelligkeit des Verlaufs zeigen bei der spontanen suppurativen Periostitis scrofulöser Kinder zwar manche Varianten; doch sind auch die Formen nicht selten, welche durch rapide Entwicklung und Fortverbreitung durchaus den Charakter der acutesten Phlegmone repräsentiren. Nur in einer Beziehung ändert die anatomische Anordnung des kindlichen Periosts die Erscheinungen der periostealen Phlegmone etwas um, indem die Betheiligung des Markgewebes an der Entzündung noch unmittelbarer und nothwendiger sich kund giebt. Bei den Schussfracturen Erwachsener kommt es doch wenigstens vor, dass die acute suppurative Periostitis in ihren ersten Stadien in reiner Form ohne begleitende Myelitis verläuft, und erst später tritt eine leichtere Form der Myelitis secundär hinzu; wie aber auch hier schon die eitrige Periostitis die gleiche Form der Myelitis in unmittelbarer Folge hervorrufen kann, so sehen wir nun von dem kindlichen Periost

aus sehr regelmässig die Eiterung durch die weiten Haversischen Canäle in die sehr nahe Marksubstanz fortschreiten, und dann verlaufen die gleich intensiven Processe nur durch die dünnen Corticallamellen getrennt an der Aussenfläche und an der Markhöhle des Knochens. Das Schicksal der corticalen Lamellen kann unter diesen Umständen nicht zweifelhaft sein; sie verfallen, aller ihrer Gefässverbindungen beraubt, unrettbar der Nekrose Bei der grossen Ausdehnung, welche die phlegmonösen Eiterungen erreichen können, ist es auch sehr erklärlich, dass nicht selten bei Kindern der ganze Diaphysenknochen nekrosirt und sequestrirt wird, und dass wir so in die Lage kommen, die ganze Länge des Knochens extrahiren zu müssen. Nur an den Epiphysenknorpeln macht die Phlegmone des Periosts und ganz besonders die Phlegmone des Markgewebes Halt, indem sie plötzlich auf ein gefässloses und zu entzündlichen Processen nicht geneigtes Gewebe trifft. Die Barrière, welche die epiphysäre Knorpelplatte dem Fortschreiten der Entzündung entgegenstellt, ist nicht unübersteiglich, wie sich schon aus dem nicht seltenen Uebergreifen der Entzündung von der Diaphyse auf die Epiphyse ergiebt; aber wahrscheinlich folgt bei diesem Verlauf die Entzündung mehr dem Periost und seiner continuirlichen Bahn, während der Myelitis eine positive Grenze durch den epiphysären Knorpel gezogen wird und die Myelitis des Epiphysenknorpels erst wieder secundär von der Periostitis abgeleitet werden muss. Unmöglich wäre es aber nicht, dass Monaden und Eiterkörperchen befähigt wären, durch die Knorpelplatte wenigstens in einzelnen Exemplaren durchzuwandern; denn man will ja auch im hyalinen Knorpel allerlei Porencanäle und Communicationen zwischen den Zellen des Knorpels vorgefunden haben. Dass jedoch diese Wege nicht sehr frei sind und das hyaline Knorpelgewebe doch eines eigentlichen Saftcanalsystems entbehrt, geht aus der weiteren Thatsache des häufigen Stillstehens der Myelitis suppurativa an der Knorpelgrenze hervor. Noch die letzte Schicht von Markgewebe, welche dicht an den Knorpel grenzt, producirt Eiter und dieser Eiter staut sich an der Grenze zwischen Knorpel und Knochen auf der ganzen Querlinie an, bis endlich die ganze solide Verbindung zwischen dem Knorpel und dem Knochen durch eine Schicht von Eiter und Granulationsgewebe getrennt wird. So entsteht die entzündliche Trennung der Epiphysen von der Diaphyse. Sie hat ihre Parallele in der traumatischen Trennung des Knochens in derselben Linie, welche durch

eine fracturirende Gewalt, besonders auch durch eine starke Anspannung der in der Nähe des Epiphysenknorpels sich inserirenden Gelenkbänder, hervorgerufen wird. Doch trifft die Parallele insofern nicht ganz zu, als die traumatische Trennung in der Regel durch den Markknochen jüngster Bildung hindurch verläuft und eine sehr schmale aber makroskopisch wohl erkennbare Zone von der Knochensubstanz der Diaphyse an der abgetrennten Epiphyse und an der epiphysären Knorpelplatte hängen lässt, während die entzündliche Trennung genau der Grenze zwischen Knorpel- und Knochensubstanz zu folgen pflegt.

Die klinischen Erscheinungen, unter welchen die acute und diffuse Vereiterung des Periosts und des Markgewebes eines grossen Extremitätenknochens gewöhnlich verläuft, können sich in localer Beziehung in den ersten Tagen auf eine bedeutende ödematöse Anschwellung und auf das Auftreten heftiger Schmerzen beschränken, bis die periostealen Abscesse durch Fluctuation und Röthung der Haut manifest werden. Die allgemeinen Erscheinungen des Fiebers sind immer bei dieser Erkrankungsform ausserordentlich heftig, und wenn die Kinder schnell das klare Bewusstsein verlieren, so kann dem mangelhaft beboachtenden Arzt sogar zuweilen die Erkenntniss der localen Erkrankung entgehen. Er findet ein bewusstloses, delirirendes Kind und bei gleichzeitiger Milzanschwellung (vgl. über Fiebersymptome Cap. 18) ist er dann sehr geneigt, die Krankheit für einen schweren Typhus zu erklären. Wenn dann im weiteren Verlauf das locale Leiden sich kundgiebt, so hält er auch wohl die erstgestellte Diagnose aufrecht und betrachtet die Knochenabscesse als Folge des Typhus. So mag es wohl gekommen sein, dass französische Chirurgen, unter ihnen besonders Chassaignac, dieser Erkrankungsform den Namen des „Typhus des membres“ gegeben haben. Der Name ist auch gar nicht so übel gewählt, weil er sofort an die Gravität der Allgemein-Erscheinungen erinnert; er würde nur verfänglich sein, wenn man dabei an eine weitere Analogie der Knochenphlegmone mit dem Typhus in pathologisch-anatomischer Beziehung denken wollte. Immerhin kann der Name des Extremitätentyphus den Arzt an die Pflicht erinnern, dass er bei dem Auftreten typhöser und thyphoider Erscheinungen im kindlichen Alter nicht versäumt, die Extremitäten einer genaueren Untersuchung zu unterwerfen; findet er dann eine bedeutende ödematöse Anschwellung an einem Abschnitt der Extremitäten, besonders am Unterschenkel und Oberschenkel, so ist er

über die Ursachen der typhösen Erscheinungen aufgeklärt und befindet sich in der angenehmen Lage, durch eine frühe Incision des periostealen Abscesses den Pseudotyphus schneller und sicherer zu coupiren, als ihm dasselbe bei dem wirklichen Typhus durch irgend ein Arzneimittel gelingen würde. In der Lebensgefahr mögen wohl der wirkliche Typhus und der Pseudotyphus der Extremitäten auf gleicher Stufe stehen. Jedenfalls ist die Phlegmone eines langen Extremitätenknochens immer eine sehr lebensgefährliche Erkrankung, und bedeutend steigt noch die Lebensgefahr, wenn die Entzündung an dem Epiphysenknorpel keinen Stillstand macht, der Epiphysenknorpel ebenfalls von der Eiterung ergriffen und nun das nächste Gelenk ebenfalls der Gefahr der secundären Eiterung exponirt wird. Dann kommen sogar die Resectionen der Gelenke und die Amputationen als ultimae rationes der Therapie in Frage, und auch sie retten nicht allzuhäufig mehr das gefährdete Leben.

§. 156. Die Myelitis hyperplastica granulosa.

Wir stellen der phlegmonösen Vereiterung des Knochens in dem Periost und dem Markgewebe nun die chronischen Formen der hyperplasirenden Entzündung entgegen. An ihnen nimmt das Periost einen geringeren Antheil, wenn man nicht geschwulstartige Productionen von Knochensubstanz durch das Periost, die Hyperostosen und Exostosen, zu den chronischen Entzündungen des Periosts rechnen will. Ich halte es für richtiger, dieselben in die Geschwulstbildungen einzureihen (§. 44 u. Cap. 25), und wenn wir nun den granulirenden Formen der Entzündung an den Knochen unsere ausschliessliche Beachtung sckenken wollen, so können wir die Periostitis hyperplastica granulosa, als primär nicht oder nur höchst selten vorkommend, hier ausschliessen, und uns auf die M y e l i t i s h y p e r p l a s t i c a g r a n u l o s a beschränken. Auch in dieser Beziehung documentirt sich, wie bei der Fracturheilung, das Periost als das reizbarere, entzündungsfähigere Gewebe gegenüber dem Markgewebe; denn wenn auch zuweilen eine Periostitis primär als eine granulationsbildende anheben mag, so erweist sich die Entzündungsfähigkeit des Periosts als so bedeutend, dass das granulirende Stadium schnell vorüber geht, der Vereiterung der Granulationen Raum giebt und deshalb die Periostitis, auch wenn sie als granulirende anfing, doch uns als suppurative entgegen

tritt. Dagegen ist das Markgewebe ausserordentlich geneigt zur granulirenden Form der Entzündung, und unter den Organen, welche uns bis jetzt beschäftigten (Haut, Fascien, Muskeln und Sehnen) findet sich kein einziges und auch kein Organbestandtheil, welcher in dieser Neigung mit dem Markgewebe sich messen könnte. Nur das Gewebe der Synovialis, dessen Entzündungen wir noch untersuchen müssen (Cap. 11) steht in dieser Beziehung mit dem Markgewebe auf gleicher Linie. Es würde fast überflüssig sein, eine eigene Form der Entzündung als granulationsbildende zu unterscheiden, wenn nicht das Knochenmark und die Gelenkhaut so häufig dieser Form unterworfen wären, dass ihre granulirenden Entzündungen einen sehr erheblichen und noch dazu einen sehr wichtigen Theil der chirurgischen Praxis ausmachen.

Die anatomische Prädisposition des Markgewebes zur Myelitis granulosa liegt zu klar vor den Augen des Anatomen und Chirurgen, als dass es nothwendig wäre, dieselbe noch eingehend zu begründen. Wenn ich Ihnen, m. H., ein Stück von den Granulationen einer in Heilung begriffenen Hautwunde (§. 90) und ein Stück von dem kindlichen normalen Markgewebe im mikroskopischen Bild vorlegen würde, so wäre wohl keiner von Ihnen im Stande, einen prägnanten Unterschied zwischen den beiden Geweben aufzufinden, deren kleine runde Zellen und Blutgefässe in beiden Fällen gleichartig aussehen. Auch einem geübten Histologen würde es in diesem Fall nicht besser gehen; auch er würde leicht in der differentiellen Diagnose zwischen beiden, ätiologisch und dem Mutterboden nach so scharf geschiedenen Geweben irre gehen. Das jugendliche Markgewebe ist eben ein junges gefässreiches Bindegewebe mit epithelioider Anordnung seiner zelligen Bestandtheile, und je jünger das Markgewebe ist, desto mehr entsprechen die physiologisch neugebildeten Gefässnetze desselben der entzündlichen Gefässneubildung. Hierdurch wird die histologische Identität zwischen dem Markgewebe und dem Granulationsgewebe ziemlich vollständig, und wie bedeutsam diese Verwandtschaft für die Entstehung der granulirenden Myelitis ist, geht aus der Thatsache hervor, dass diese Krankheit ziemlich ausschliesslich nur die jugendlichen Knochen, und besonders häufig die jüngsten Theile derselben, nämlich die epiphysären Theile des Knochens und die dem Epiphysenknorpel zunächst liegenden diaphysären Theile derselben, befällt. Die Ursachen der Entzündung liegen wieder in den allgemeinen Krankheiten, speciell in der Scrofulose,

der Tuberculose begründet, und die eigentliche Aetiologie der Myelitis granulosa muss deshalb noch der Gegenstand von späteren Erörterungen (vgl. Cap. 22 im Anhang) werden.

§. 157. Die Einschmelzung der Knochenbälkchen durch die Myelitis granulosa.

Betrachten wir nun die Myelitis granulosa, ohne uns um ihre Ursachen zu kümmern, so ist zu der Charakteristik, welche wir im allgemeinen von den granulirenden Entzündungen gaben (§. 38), im wesentlichen nichts hinzuzufügen, ausser einigen Ereignissen, welche eben an die Localität der Entzündung gebunden sind. Wenn das Markgewebe anfängt, entzündliches Granulationsgewebe zu produciren, so hat es zunächst für diese Production keinen anderen Raum, als den, welchen die Knochenbälkchen zwischen den kleinen Markräumen einnehmen. Sie werden resorbirt, zerstört, und die einzelnen Markräume fliessen zu grösseren und endlich zu grossen, mit Granulationsgewebe gefüllten Höhlen zusammen. Der Process ist wohl auch in dieser Beziehung den normalen Vorgängen in den Markräumen gleichzustellen, von denen wir ja sahen, dass sie im Verlaufe ihrer normalen Existenz sich auf Kosten der Knochenbälkchen vergrössern und zu grösseren Markräumen und endlich zur grossen centralen Markhöhle zusammen sich vereinigen (vgl. §. 136). Nur erfolgt der Process natürlich bei der Entzündung schneller und etwas weniger regelmässig. Ob die Knochenkörperchen einen activen Antheil an der Einschmelzung der verkalkten Intercellularsubstanz nehmen, steht nicht fest, doch dürfte auch im positiven Fall dieser Antheil als sehr gering sich herausstellen. Als die Anschauungen der Cellularpathologie noch die Gemüther beherrschten, da erforderte es die Theorie, dass auch die Knochenkörperchen sich vergrösserten, sich theilten und so an der Bildung der entzündlichen Gewebsproducte einen activen Antheil nahmen; aber schon zu jener Zeit machte sich der Widerspruch auf Grundlage der directen mikroskopischen Untersuchung von entzündlichen Parthieen des Markknochens geltend. Man sah die Zapfen des wuchernden Markgewebes in die Knochenlamellen, welche in Resolution begriffen waren, hinein ragen, ohne dass die dem Markgewebe zunächst gelegenen Knochenkörperchen irgend eine besondere Schwellung und deutliche Theilungsorgane erkennen liessen. Einige Autoren wollen aber noch heute eine active Theilnahme der Knochenkörperchen an dem Schmelzungs-

process der festen Knochensubstanz erkennen, und bei der grossen Schwierigkeit, die mikroskopischen Bilder in präciser Weise zu deuten, kann man einen Gegenbeweis gegen diese Behauptung schwerlich führen. Dann beschäftigte auch die chemische Frage der Knochenauflösung bei der Markentzündung sehr lebhaft den Scharfsinn der chirurgischen und anatomischen Beobachter. Billroth fand, dass bei dem Eintreiben von Elfenbeinzapfen in die Knochensubstanz, wie dasselbe bei der von Dieffenbach ersonnenen Methode zur Behandlung der Pseudarthrose (§. 146) geschieht, nach einiger Zeit durch die entwickelten Granulationen des Markgewebes kleine Aushöhlungen des Elfenbeins geschehen und mithin seine feste Substanz ebenfalls resorbirt wurde. Der chemische Resorptionsprocess setzt eine Säure zur Lösung der in Alkalien unlöslichen Kalkverbindungen der Knochensubstanz voraus, und Billroth vermuthet, dass die Knochengranulationen Milchsäure produciren, welche dann die Lösung der Kalkverbindungen vollziehen würde. Wie dem auch sein mag, so haben wir jedenfalls kein Recht, die Frage der entzündlichen Resorption der festen Knochensubstanz von der Frage der physiologischen Resorption, welche ja zweifellos im Verlauf des Wachsthums erfolgt, zu trennen. Beide Fragen werden ihre gemeinsame histologische und chemische Lösung erhalten. Sind es die von Koelliker als Osteoklasten bezeichneten Zellen, welche die Auflösung der Knochenbälkchen bei dem physiologischen Wachsthum der jungen Markräume besorgen, dann werden wohl auch die Osteoklasten eine hervorragende Rolle bei der Myelitis granulosa spielen und bei dieser Entzündung ihre knochenlösende Thätigkeit in besonders intensivem Masse entfalten. Ist es die Milchsäure, welche bei der Wucherung der entzündlichen Knochengranulationen den phosphorsauren Kalk zur Lösung bringt, so wird sie auch in dem physiologischen Markgewebe der lösende Factor bei der Einschmelzung der Knochenbälkchen sein. Uebrigens sind auch die dünnen Corticallamellen an den Epiphysenenden der langen Knochen nicht vor dem Einschmelzungsprocess geschützt; sie können demselben Schicksal verfallen, welches die Knochenbälkchen im Innern des Knochens vernichtete, und nun drängt die Myelitis granulosa an das Periost und an das parosteale Gewebe heran. Während in den Anfangsstadien die Myelitis granulosa fast unbemerkt für den Kranken und nur mit geringfügigen Symptomen, welche die Diagnose des Arztes wenig sicher erscheinen lassen, verläuft, so wird nun die weich-elastische Masse der

Markgranulationen zuweilen fühlbar, wenn überhaupt die Knochenfläche an der befallenen Stelle nicht von Weichtheilen zu sehr bedeckt ist. Zuerst erscheint das Epiphysenende im ganzen etwas aufgebläht, und dann wird in der Corticallamelle eine Oeffnung fühlbar, welche nur von weichem Gewebe ausgefüllt ist und endlich sogar das Granulationsgewebe über die Grenze des Knochens herauswuchern lässt.

§. 158. Suppuration der Myelitis-granulosa-Caries.

Dieser Gang der Ereignisse setzt voraus, dass die Myelitis granulosa lange Zeit verläuft, ohne in Suppuration überzugehen; aber die Mehrzahl der Fälle zeichnet sich durch die besondere Neigung aus, schon früh in partielle Suppuration überzugehen, und diese Neigung betonte ich schon früher als charakteristisch für die Schicksale der granulirenden Entzündungsform überhaupt (§. 38 u. 39). Dann tritt eben nicht das wuchernde Granulationsgewebe aus der eingeschmolzenen Oeffnung der Corticallamellen, sondern ein kleiner Abscess hervor, welcher nach spontaner oder kunstvoller Eröffnung eine kleine Menge Eiter entleert. Gewöhnlich heilt die Abscessöffnung nicht zu, weil das Markgewebe aus seinen Granulationen immer wieder neuen Eiter producirt, und so stellt sich für längere Zeit ein eiternder Gang her, welcher aus der Tiefe des Markknochens Eiter entleert und die Sonde in den myelitischen, von Eiter, Granulationen und in Resorption begriffenen Knochenbälkchen gefüllten Heerd eintreten lässt. So entstehen die Knochenfisteln durch die Myelitis granulosa, und gewöhnlich gesellt sich durch weitere partielle Vereiterung eines anderen Theils des Granulationsheerds zu der ersten Fistel eine zweite, eventuell auch noch eine dritte und vierte. Hierdurch vervollständigt sich das Bild der Myelitis granulosa immer mehr zu der Krankheitsform, welche man früher als Caries der Knochen bezeichnete, und wir müssen hier einen Augenblick Halt machen, weil der Name Caries noch jetzt allgemein gebräuchlich ist und ich deshalb auch Ihnen, m. H., noch eine Aufklärung über das Wesen des Caries schuldig bin.

Die Zeit liegt noch nicht fern, in welcher man sich daran gewöhnt hatte, die Knochenentzündungen im allgemeinen in die beiden Rubriken des Caries und der Nekrose unterzuordnen. Die Lehrbücher der Chirurgie hielten es für ihre wesentliche Pflicht,

eine differentiale Diagnose, Prognose und Therapie beider Zustände aufzustellen, und es war so weit gekommen, dass man sogar den Begriff der Nekrose allgemein als eine Krankheit auffasste, obgleich dem Wortlaut nach die Nekrose, der todte Zustand der Knochen, überhaupt keinen Process des lebenden Körpers, wie es doch jede Krankheit ist, sondern nur das Endresultat einer Krankheit darstellen konnte. In Bezug auf die Nekrose läuterten sich am frühesten die Anschauungen, und man begann an ihre Stelle den Begriff der Periostitis einzusetzen, welche man für die bedingende Krankheit des nekrotischen Zustands erklärte, freilich nur mit halbem Recht, da die Periostitis für sich allein nur selten, meist erst gemeinsam mit der consecutiven Myelitis suppurativa das Leben des Knochens, und besonders der Corticallamellen, vernichtet. Man traf aber doch insofern das rechte, als für die ausgedehnten Knochennekrosen meist die suppurative Periostitis die primäre Krankheit, und auch für die Fälle, wo sie secundär der Myelitis suppurativa folgt, in dem klinischen Krankheitsbild die prädominirende Erscheinung darstellt. Die Caries definirte man nun als einen geschwürigen Zustand des Knochens, und wieder in der Beziehung mit vollem Recht, dass die cariösen Heerde ebensowenig wie die Hautgeschwüre eine besondere Neigung zur spontanen Heilung zeigen. Wie ich aber bei der Besprechung der Hautgeschwüre hervorheben musste, dass nicht die Beobachtung der Erscheinungen des fertigen Hautgeschwürs, sondern nur die Erkenntniss der Ursachen ihrer Entstehung und Entwickelung uns auf den Boden der Beurtheilung stellen und die Handhaben für eine erfolgreiche Behandlung darbieten könne, (vgl. §. 108), so ist es auch für das Begreifen der Caries nothwendig auf die Entstehung derselben zurückzugehen. Dann wird man sich auch darüber nicht wundern, dass nicht in allen Fällen die Caries zur Eiterung gelangt und deshalb eine trockene Caries verlaufen kann. So hat Volkmann besonders eine zur Atrophie des Humeruskopfs führende Myelitis granulosa mit dem Namen Caries sicca belegt, weil sie in diesen Fällen ohne Eiterung verläuft. Will man auch der Caries die Dignität eines Processes zuerkennen und etwa den cariösen Zustand des Knochens aus den cariösen Processen ableiten, so soll man wenigstens den Muth haben, den cariösen Process mit seinem richtigen anatomischen Namen zu nennen. Dieser Muth hat bis jetzt den meisten Chirurgen, auch den Schriftstellern der neuesten Zeit gefehlt; auch sie haben sich abgemüht, für das son-

derbare Wort Caries eine bestimmte Definition zu construiren, und in diesen Mühen erschöpfte sich die Arbeit der Schriftsteller. Wir verzichten auf diese Bemühungen und wir haben den Muth, uns den Zustand der Caries, des Knochengeschwürs, in den Vorgang der Myelitis granulosa mit Ausgang in partielle Vereiterung aufzulösen. Am liebsten würde ich den ganzen Namen der Caries aus der Chirurgie streichen; warum sollen wir die Worte, welche sich zu einer Zeit einstellten, in der die Begriffe fehlten, nicht wieder fallen lassen, nachdem wir die Begriffe gewonnen haben? Der Name „Myelitis" hat freilich das eine gegen sich, dass er auch für die Entzündungen des Rückenmarks gebraucht wird, und dieser Umstand mag dazu Veranlassung gegeben haben, dass man gewöhnlich für die Entzündung des Knochenmarks den Ausdruck „Osteomyelitis" gebrauchte. Diese Ergänzung erscheint mir aber nicht glücklich gewählt, weil man bei Osteomyelitis zu leicht an eine gemeinsame Entzündung des Marks und des festen Knochengewebes denken kann. Je mehr wir nun in der letzten Zeit gelernt haben, die Thätigkeit des weichen Markgewebes als das beherrschende Moment der Entzündung des Markknochens und die Theilnahme des festen Knochengewebes mehr als eine passive zu würdigen, desto berechtigter sind wir, den kurzen Namen der Myelitis für den Process zu wählen. Ich fürchte nicht, dass Sie etwa Verwechselungen der Myelitis des Knochenmarks und der Myelitis des Rückenmarks begehen werden.

§. 159. Die Varietäten der Nekrose.

Wenn ich Ihnen durch die Schilderung der Myelitis granulosa den Begriff der Caries, und zwar mit voller Absicht zunächst ohne Nennung dieses Namens, zu entwickeln versuchte, so wird es für mich eine leichte Aufgabe, Ihnen nun noch die Beziehungen nachzuweisen, welche zwischen der Myelitis granulosa und der Knochennekrose obwalten können. Wir betreten hiermit nach alter Nomenclatur das Gebiet der Caries necrotica. Da man früher die Caries zur Nekrose in einen schroffen Gegensatz zu stellen pflegte, so hatte man einige Mühe, das Vorkommen der Nekrose bei der Caries zu erklären, und dieses Vorkommen ist zudem nicht einmal ein seltenes. Die Myelitis granulosa mit ihren Folgezuständen erklärt aber diese Combination in einfachster Weise. Ihre partielle Vereiterung kann dahin führen, dass die einzelnen Knochenbälkchen

oder auch eine Summe derselben gleichzeitig und mit einem Mal ihrer Ernährung beraubt werden, bevor sie durch den Granulationsprocess zur vollkommenen Einschmelzung gelangten. So bilden sich die centralen Sequester der Markhöhle, welche jedoch nie die Grösse der corticalen Sequester erreichen und nur einen, im Umfang wenig bedeutenden, Bestandtheil in dem Inhalt der myelitischen Höhle darstellen. Für die Prognose der Myelitis sind aber diese Sequester sehr bedeutsam, weil ihre Existenz die spontane Heilung der Myelitis fast unmöglich macht. Nur bei sehr kleinen Sequestern dieser Art darf man annehmen, dass es der lösenden Kraft der andrängenden Granulationen gelingt, sie zu absorbiren. Auch sieht man zuweilen, dass die kraftvoll sich entwickelnden Granulationen einen kleinen Centralsequester in die Höhe heben und in dem Fistelgang fortschieben, bis schliesslich die Sequesterspitze aussen in den Granulationen zum Vorschein kommt und endlich der Kranke selbst den Sequester herausziehen kann. In seltenen Fällen sieht man sogar sehr grosse Sequester denselben Weg gehen und so die Ausstossung der Sequester in natürlicher Weise geschehen, welche man sonst auf dem mühsamen Weg der kunstvollen Sequestrotomie, d. h. mit Freilegen des Sequesters und Extraction durch die Zange, entfernen muss. In recht vielen Fällen bleiben aber die centralen Sequester in der Markhöhle und in dem myelitischen Heerd liegen und würden durch die Zersetzungen des Eiters in den Höhlen des Sequesters die Eiterung verewigen, wenn nicht die chirurgische Kunst auf operativem Weg die Markhöhle eröffnet und den Knochen von seinem todten Theil befreit. Sonach würden wir nun im ganzen drei Varietäten der Sequester darstellen können: 1) den totalen Sequester, die ganze Dicke und zuweilen auch die ganze Länge des Knochens umfassend, und in den meisten Fällen durch gleichzeitige phlegmonöse Periostitis und Myelitis suppurativa acutissima entstanden; 2) den partiellen Corticalsequester, eine grössere oder kleinere Platte der Corticallamellen umfassend und meistens durch Periostitis suppurativa mit secundärer Myelitis suppurativa entstanden; 3) den partiellen Centralsequester, eine Gruppe von Balken und Bälkchen des Markknochens umfassend und meistens durch eine Myelitis granulosa mit partieller Vereiterung entstanden. Es bedarf indessen wohl nur eines Wortes der Warnung, dass Sie sich nicht verleiten lassen, etwa die Typen der Entzündung des Knochens und die Typen der Sequesterbildung,

wie ich Sie Ihnen nun wohl mit genügender Schärfe geschildert habe, als fest geschlossen und unvermittelt neben einander stehend auffassen zu wollen. Zu häufig beobachtet man Formen der Knochenentzündung, bei welchen man kaum entscheiden kann, ob das Periost, ob das Markgewebe den hervorragenden Antheil an ihnen hat, und noch weniger fesstellen kann, welches von diesen Organbestandtheilen primär erkrankte. Demgemäss findet man natürlich auch Sequesterbildungen, welche den Uebergang vom centralen zum corticalen, vom partiellen zum totalen Sequester vermitteln.

§. 160. Zur Sequestrotomie.

Gestatten Sie mir nun, m. H., die Geschichte der gewöhnlichen Knochenentzündungen mit einigen praktischen Winken abzuschliessen, welche Ihnen, wie ich hoffe, die Behandlung derselben wesentlich erleichtern wird. Ich unterlasse es, die Nothwendigkeit der frühen Eröffnung der Eiterheerde aller Art, welche von dem Periost und dem Mark ausgehen, noch einmal zu begründen, da ich dieser Aufgabe schon für die Eiterungen im allgemeinen genügte. Höchstens wäre hier noch das eine hinzuzufügen, dass das Absterben der Knochensubstanz am sichersten durch die frühe Eröffnung der Eiterheerde verhütet oder doch wenigstens in der Ausdehnung beschränkt wird. Bei der suppurativen Periostitis, so lange sie noch nicht mit der suppurativen Myelitis sich complicirt hat, gelingt es noch am leichtesten, durch frühe Incision das Periost zur Anlagerung an die Oberfläche des Knochens zu bringen und damit die Gefahr der Nekrose zu beseitigen. Sehr viele Fälle kommen erst nach erfolgter Fistelbildung und in dem chronischen Stadium zur chirurgischen Behandlung, nachdem die spontane Heilung als unmöglich sich erwiesen hat. Nun unterwerfen sich die Kranken endlich der operativen Therapie, und da möchte ich Ihnen den Grundsatz an das Herz legen oder in ihr chirurgisches Gewissen einprägen, dass Sie nach Ablauf mehrerer Monate seit Beginn der Entzündung nicht mehr zögern, thatkräftig einzuschreiten, den Krankheitsheerd aufzusuchen und seine Heilung anzubahnen. Die alten Knochenfisteln sind kein beliebter Gegenstand der chirurgischen Therapie, und doch ist ihre Beseitigung Gewissenspflicht, weil wir wissen, dass die Kranken mit offenen Knochenfisteln jeder Zeit einer bedeutenden Lebensgefahr ausgesetzt sind. Diese Gefahr kann sich in mehr accidenteller Weise geltend machen, indem von

den Fistelgängen aus Erysipele und Phlegmonen sich entwickeln; sie bleibt aber auch, wenn diese ungünstigen Zufälle nicht eintreten, eine permanente Gefahr, welche langsam von Monat zu Monat, von Jahr zu Jahr wächst. Denn alle Kranken mit Knochenfisteln, welche nicht zur Heilung gebracht werden, verfallen sicher, wenn auch erst nach einigen oder mehreren Jahren langsamen Siechthums, dem Tod durch die erschöpfende Eiterung, oder durch amyloide Degeneration der Unterleibsorgane, oder durch miliare Tuberculose. Zu dem Wachsen der Gefahr gesellt sich bei längerem Zuwarten noch die steigende Schwierigkeit in der Ausführung der nothwendigen Operationen. Das schreckt dann auch manchen nicht messerscheuen Arzt von dem Versuch einer operartiven Heilung ab, und dazu kommt dann noch die Unsicherheit der Diagnose. In der Regel stellt sich die Sachlage in folgender Weise. Man findet eine oder mehrere Knochenfisteln, und bei der üblichen Untersuchung mit einer dünnen Metallsonde fühlt man an der einen oder anderen Stelle in der Tiefe eine freiliegende Parthie von Knochensubstanz. Nun weis man aber immer noch nicht, ob man den freiliegenden Rand einer Cloake, oder die lebendige Knochenbegrenzung eines myelitischen Heerds oder endlich einen wirklichen nekrotischen Sequester berührt hat. Man sondirt nun wochen- und monatelang, und schliesslich ist der Arzt ebenso klug, wie vorher, der Kranke ebenso ungeheilt, wie früher. Hier gilt es zu operiren, um zunächst die präcisse Diagnose zu stellen, und das kann nur dadurch geschehen, dass man den Finger in die Tiefe des Knochenheerds einführt. Dieses zu erreichen, muss das erste Ziel unseres operativen Vorgehens sein. Wir erweitern einen Fistelgang, welcher an der präsumtiv zugänglichsten Stelle liegt, und indem wir den Finger in die Schnittwunde der Weichtheile einführen, gelingt es meistens mit der Fingerspitze die Cloake zu erreichen. Nun wird diese eventuell mit Meissel und Hammer, mit schneidenden Knochenzangen oder Stichsägen, oder durch den Druck des Elevatoriums, im Nothfall durch eine Trepankrone, so weit erweitert, dass wir den Finger weiter in die Tiefe einführen können. Jetzt entdeckt die Fingerspitze eventuell eine myelitische Höhle, aus der wir dann mit Hohlmeisseln oder mit scharfen Knochenlöffeln die Granulationen, alles weiche Knochengewebe, und eventuell mit der Kornzange auch die kleinen centralen Sequester entfernen. Eventuell entdeckt aber die Fingerspitze einen oder mehrere grosse Sequester und verschafft uns ein sicheres Urtheil über ihre

Lage, über ihre Grösse und ihre Beweglichkeit. Danach richtet sich das weitere Vorgehen. Nun erweitern wir die Cloake noch mehr, oder wir wählen eventuell eine andere Cloake für die Extraction, oder wir zerkleinern den Sequester, oder in dem seltensten Fällen müssen wir auf ihre Extraction noch verzichten, weil sie noch nicht von der lebendigen Knochensubstanz allseitig getrennt sind. Aber auch im letzteren Fall haben wir wenigstens einen freien Zugang zu dem Sequester, also einen freien Abfluss für den ihn umspülenden Eiter geschaffen, und wenn wir nicht die definitive Heilung des Krankheitsheerds anbahnen konnten, so bringen wir doch eine Besserung. Sie dürfen, m. H., nicht muthlos werden, wenn Ihnen auch nicht jede Sequestrotomie sofort gelingt; aber sobald Sie sich daran erinnern, dass die Operation in ihren ersten Phasen nur dem Zweck gilt, den Finger in den Krankheitsheerd einzuführen und über ihn ein bestimmtes Urtheil zu gewinnen, so werden Sie eben auf der Basis dieses Urtheils in den meisten Fällen erfolgreich weiter handeln und den Kranken seiner Heilung entgegenführen können. Ich habe mich jetzt daran gewöhnt, keine Knochenfistel mehr für ein Noli tangere zu halten, sondern im Gegentheil für ein Object zu betrachten, welches berührt werden muss. Durch centimeterdicke Sequesterladen von jahrelangem Bestand habe ich mir mit mühsamer Arbeit den Weg für meinen Finger und nachträglich für die Zangen und für die Sequester selbst gebahnt, und kein Hinderniss scheint mir in dieser Beziehung mehr unüberwindlich. Auch dürfen Sie, wenn Sie bei Ihren klinischen Studien Sequestrotomieen in anscheinend sehr verletzender Weise und von stundenlanger Dauer ausführen sehen, nicht glauben, dass solche Operationen von allzu grosser Gefahr für den Kranken seien. Es ist eine allbekannte und von jedem Chirurgen bestätigte Erfahrung, dass die Sequestrotomieen zu den Operationen von bester Prognose gehören, und auch bedeutende Eingriffe an den lange entzündeten Knochen relativ leicht von den Operirten vertragen werden.

§. 161. Die subperiostealen Resectionen. Die Versuche Ollier's.

Nachdem ich einen Streifzug in das Gebiet der operativen Chirurgie unternommen habe, darf ich die Gelegenheit nicht unbenutzt vorüber gehen lassen, auf diesem Streifzug die überraschenden Thatsachen der operativen Knochenbildung zu berühren,

weil sie mit den entzündlichen Processen doch in allernächster Beziehung stehen. Vielleicht werden Sie, m. H., von der Thatsache selbst nicht so sehr überrascht sein, nachdem wir schon die Callusproductionen bei Fracturen und die Productionen der Sequesterladen bei Periostitis suppurativa mit nachfolgender Nekrose kennen gelernt haben; aber merkwürdig bleibt doch immer die ausgezeichnete Regelmässigkeit der Knochenneubildung, welche wir unter sorgfältiger Beachtung der, durch Erfahrung am Operationstisch und durch Experimente gewonnenen Regeln erreichen können. Was die Knochenneubildung durch ihre Energie an Ausdehnung leisten kann, darüber belehrt uns schon eine Sequestrotomie, bei der wir den totalen Knochen extrahiren. War vor der Operation von Seiten des abgelösten Periosts eine gute Knochenneubildung in der Bildung einer vollkommenen Sequesterlade erfolgt und gelang es uns, unter kluger Benutzung einer oder einiger Cloakenöffnungen, bei der Sequestrotomie die Sequesterlade im ganzen intact zu lassen, so schliesst sich dieselbe oft überraschend schnell um die entstandene Höhle zusammen, und oft erblicken wir in überraschend kurzer Zeit einen neugebildeten, aus der Sequesterlade hervorgegangenen, massigen Knochen, welcher in der Länge vielleicht den alten Knochen erreicht, in der Breite ihn in der Regel übertrifft, und in der Form die alte Form oft sehr glücklich nachahmt. Der Sequester diente in solchen Fällen als Modell für die Knochenneubildung, und man kann Ursache haben, die Extraction des Sequesters in einzelnen Fällen noch um kurze Zeit zu verzögern, wenn man nach der Lösung desselben annehmen muss, dass sein längeres Verweilen als Modell für eine befriedigende Knochenneubildung zweckmässig sein mag. Bei kunstvoller Ablösung des Periosts kann es nun gelingen, auch ohne Modell eine vorzügliche Knochenneubildung in fast physiologischer Regelmässigkeit erfolgen zu sehen. Hierfür erbrachte zuerst Bernhard Heine in Würzburg den experimentellen Beweis, indem er subperiosteale Resectionen, d. h. die Entfernung von Knochen und Knochenstücken, mit sorgfältiger Erhaltung des bedeckenden Periosts an Thieren vornahm und nach einiger Zeit die reproducirten Knochen von fast normaler Länge und fast normaler Form auffand. Die Befunde, deren Verwerthung in der chirurgischen Praxis dem so früh verstorbenen Erfinder der subperiostealen Resectionen nicht gelang, wurden zum Theil von Wagener bestätigt, und B. v. Langenbeck führte nun vor 20 Jahren die subperiosteale

Technik der Resectionen in die chirurgische Praxis als Methode ein. Neben ihm müssen wir aber noch den Namen Ollier's nennen, welcher zwar erst einige Jahre nach dem Vorgang v. Langenbeck's die Frage der subperiostealen Technik der Resection aufnahm, aber dann mit rastlosem Eifer zuerst am Versuchsthier und in der Folge am Menschen ihre Resultate weiter verfolgt und ausgebildet hat. Die Verdienste Ollier's um diesen Zweig der operativen Chirurgie sind zwar von den französischen Schriftstellern die letzten Jahre ganz ungebührlich gegenüber den Verdiensten der genannten deutschen Forscher, welche ihm vorausgingen, hervorgehoben worden; das darf uns aber nicht hindern, das hohe Maass der Verdienste Ollier's anzuerkennen. Es sei mir deshalb gestattet, Ihnen, m. H., noch einiges von den Resultaten der langen Versuchsreihen Ollier's mitzutheilen. Befänden wir uns hier auf dem Boden der Operationslehre, so wäre es meine Pflicht, die ausgezeichneten Resultate der subperiostealen Resectionen Ihnen zu schildern, welche v. Langenbeck bei dem Menschen gewonnen hat; ich muss es aber leider unterlassen, dieser Pflicht in vollkommener Weise nachzukommen, und werde nur im weiteren Verlauf unserer Studien bei Gelegenheit der Gelenkresectionen die subperiostealen Gelenkresectionen noch einmal kurz berühren.

Wollen Sie bei der experimentellen Prüfung der knochenbildenden Energie des kunstvoll abgelösten Periosts dem Beispiel Ollier's folgen, so können Sie z. B. an der Tibia des Hundes einen gestielten Periostlappen von der Vorderfläche ablösen und um die Muskeln zwischen Tibia und Fibula in querer Richtung herumschlagen. Das Resultat ist nach einigen Wochen die Bildung eines Knochenrings, welcher wie eine Spange die Muskeln umgreift. Oder Sie entnehmen den untern Extremitäten des Kaninchens einen Periostlappen, welchen Sie frei umschneiden, und schieben ihn unter die Galea aponeurotica der Stirn. Obgleich das Periost, vollkommen ausgelöst aus seinen alten Verbindungen, zuerst neue Ernährungsquellen sich schaffen muss, ähnlich den von Reverdin überpflanzten Hautstückchen, so ist das Resultat doch die Bildung eines neuen subcutanen Knochens. Sogar im Kamm des Hahns hat Ollier aus dem eingepflanzten Periostlappen einen neuen Knochen erzogen. Ferner zerkleinerte Ollier die Intima des Periosts und besäete mit den kleinen Fragmenten die Innenfläche der Stirnhaut. Aus dem Saamen gingen kleine

Knochenstücke auf, und dadurch, dass der gleiche Versuch, ausgeführt mit dem Saamen der Periostadventitia, erfolglos bleibt, wurde der Beweis geführt, dass die osteogene Eigenschaft des Periosts an seine zellenreiche Intima und nicht an seine faserreiche Adventitia (vgl. §. 139) im wesentlichen gebunden ist. Von überraschender Schönheit und Regelmässigkeit der Form sind die Knochenneubildungen, welche Ollier aus den periostealen Hüllen nach sorgfältiger Resection von Knochentheilen und ganzen Knochen erhielt, obgleich so die Modelle für die bildende Kunst des Periosts fehlen. Indem diese Versuche an den Gelenkenden junger Thiere angestellt wurden, welche überhaupt bei allen solchen Versuchen den alten Thieren vorzuziehen sind, ergab sich auch die merkwürdige Thatsache, dass in dem neugebildeten Knochen auch die epiphysäre Knorpelscheibe sich wieder bildete und demgemäss das neugebildete Knochenende auch wieder am Längswachsthum Antheil nahm. Diese Blumenlese könnte noch durch manche andere Befunde Ollier's ergänzt werden, und da viele andere Experimentatoren ihm nachfolgten, besonders auch in Deutschland, so wäre hier noch manches zu berichten, z. B. von den neuesten Untersuchungen die Befunde von J. Wolff, Maas, Wegner. Da jedoch in der Deutung derselben noch manches controvers ist, so darf ich mich wohl an die engen Grenzen meiner nächsten Pflicht halten, und sie besteht ja doch nur darin, dass ich Sie, m. H., in die allgemeine Chirurgie des Knochensystems einführe, nicht darin, dass ich Sie in allen Theilen dieses Gebietes auch heimisch mache. Gestattet sei mir noch, zu erwähnen, dass Versuche v. Langenbeck's noch die Möglichkeit eröffnen, das Längenwachsthum der Knochen in seiner Intensität zu steigern. Wenn man nämlich in die Nähe des Epiphysenknorpels junger Thiere, also nach unserer Auffassung in die Markräume jüngster Bildung, Nägel einschlägt, so entsteht eine Reizung der Gewebe und eine Verlängerung des Knochens. Da pathologische Störungen aller Art, z. B. Lähmungen der Extremitäten, aber auch die Mehrzahl der entzündlichen Processe der Knochensubstanz, sofern sie in der Nähe der Epiphysenknorpel verlaufen, eine Hemmung des Längenwachsthums mit sich bringen, so scheint es nun möglich zu werden, dass wir vielleicht diese Hemmungen durch die Reizung mittelst eingetriebener Metallstücke beseitigen. In seltenen Fällen von Knochenentzündung wirkt übrigens auch die Entzündung selbst, statt das Wachsthum durch Vernichtung des Markgewebes

jüngster Bildung zu stören, derartig reizend auf dieses Gewebe ein, dass das Längenwachsthum gesteigert und die befallene Extremität sichtlich und messbar verlängert wird.

§. 162. Osteosklerose. Osteomalacie. Rachitis.

In ziemlich nahen Beziehungen zur Knochenentzündung stehen Veränderungen in der Consistenz der Knochengewebe, welche man unter dem Namen der Osteosklerose und der Osteomalacie zu begreifen pflegt. So ist es ein nicht unerwünschter Ausgang der Myelitis granulosa, dass aus den kräftigen Granulationen des Heerdes ein festes, sklerotisches Knochengewebe hervorgeht, welches den Heerd mit einem zwar zu dichten, aber doch nicht mehr entzündeten und schon functionsfähigen Gewebe ausfüllt. Nun giebt es aber auch Fälle, in welchen die Sklerose der Knochen von vornherein sich entwickelt, und zwar besonders auf der Basis der Syphilis; diese Fälle liegen aber dann den geschwulstbildenden Processen dieser Krankheit so nahe, und der Entzündung wegen Mangel des Calors und Rubors (§§. 49 u. 52) so fern, dass ich darauf verzichten darf, hier näher auf sie einzugehen. Die Fälle von Osteomalacie, wie sie sich dem Chirurgen in praxi darstellen, schliessen sich an die Processe der Myelitis granulosa (§. 156) an, welche ja an sich schon eine Erweichung der Knochensubstanz darstellt. Doch scheint eine besondere Form der Myelitis mir der Erwähnung werth zu sein, welche ich eine fettbildende nennen möchte, wenn nicht vielleicht die älteren Bezeichnungen einer fettigen Degeneration des Knochenmarks, oder einer fettigen Osteomalacie vorzuziehen sind. Es ist eben sehr schwer, über den entzündlichen oder den nicht-entzündlichen Charakter dieser Erkrankung zu entscheiden. Fast jeder Heerd der Myelitis granulosa zeigt in seiner ferneren Umgebung eine fettige Umbildung des Knochenmarks, indem die Markräume, statt mit Markzellen, mit Fettzellen und Fetttropfen angefüllt sind. Wenn sonach die fettige Metamorphose des Knochenmarks und die sich hieran anknüpfende Knochenerweichung als entzündliche aufgefasst werden kann, so wissen wir doch andrerseits, dass eine partielle und manchmal fast totale Veränderung gleicher Art mit dem fortschreitenden Alter unter physiologischen Verhältnissen vorkommt, und ferner sehen wir dieselben Veränderungen an gelähmten und nicht gebrauchten Extremitäten in hohem Maasse sich entwickeln,

ohne dass von einer eigentlich entzündlichen Erscheinung etwas zu erkennen wäre. Am räthselhaftesten sind mir die Fälle von fettiger Degeneration des Knochenmarks, welche ich bei jugendlichen Individuen an beschränkten Stellen der Knochen ohne erkennbare Ursache eintreten sah, besonders häufig am unteren Ende der Tibia. Heftige Schmerzen bei Druck und bei Belastung der kranken Parthie durch das Körpergewicht bei mangelnder Anschwellung characterisiren den Verlauf, welcher in vollkommener Functionsstörung culminirt und sehr gewöhnlich jeder Behandlung unzugänglich bleibt. Wenn man überhaupt eine Neuralgie der Knochen aufstellen wollte, so könnte man diese Fälle mit dem Namen belegen. Ich habe mich mehrmals entschlossen, bei dem gänzlichen Verlust der Function das betreffende Knochenstück zu reseciren; man kann dann aus den resecirten Stücken das fettige Mark zwischen den verdünnten Knochenbälkchen hervorpressen und das Bild würde ganz der Myelitis granulosa entsprechen, wenn eben die Markräume statt von Fett von Granulationsgewebe ausgefüllt wären. Mehrmals führte die Resection zur Heilung, wie es schien durch Sclerosirung der weniger afficirten und deshalb zurückgelassenen Knochentheile; einige Mal entwickelte sich aber an den Resectionsstellen eine Myelitis granulosa, welche der Heilung grosse Schwierigkeiten bereitete. Jedenfalls walten enge Beziehungen zwischen der Myelitis granulosa und vielen Fällen von fettiger Degeneration des Knochenmarks, ohne dass ich von ihnen ein bestimmtes Bild geben könnte. Die Formen der Osteomalacie, welche die Geburtshelfer interessiren, zum Theil wegen der Entstehung durch die Gravidität, welche dem Organismus zu Gunsten des Fötus zu viel Kalksalze entzog, zum Theil wegen der Bildung des osteomalacischen Beckens, liegen natürlich ganz anders und bedürfen für die Zwecke der chirurgischen Praxis keiner besondern Berücksichtigung.

Zu den Zuständen der Osteomalacie könnte auch die Rachitis gerechnet werden — eine Krankheit, deren Kenntniss zwar für den Chirurgen unerlässlich ist, deren Studium in ätiologischer Beziehung jedoch auf grosse Schwierigkeiten stösst. Jedenfalls ist die Rachitis eine allgemeine Erkrankung des Körpers, wenn auch ihre Localisationen besonders an den verschiedenen Theilen des Skelets zu erkennen sind. Es ist eine Krankheit der Entwickelung; denn auch ihre Localisationen am Skelet sind an die wachsenden Knochentheile, an Knorpel und Knochen nahe der

Epiphysenlinie und an das Periost gebunden. Die Schwellung dieser Theile deutet auf eine entzündliche Dignität des Processes. Die Erweichung der Knochensubstanz, welche zu einer bedeutenden Fragilität derselben und zum Theil durch dislocirte Fracturen, zum Theil durch mechanische Verbiegungen der Knochen zu den erheblichsten Verkrümmungen führt, scheint von einer mangelhaften Ausscheidung der Kalksalze in die neu wachsenden Gewebe abhängig zu sein. Wir verdanken in neuester Zeit einigen interessanten Untersuchungen G. Wegner's wenigstens den ätiologischen Aufschluss, dass manche Fälle von Rachitis der Reihe der congenital-syphilitischen Erkrankungen angehören. Ein weiteres Verständniss der Rachitis und ein Fortschritt in der Therapie ist durch die Fütterungsversuche angebahnt worden, welche Wegner an Thieren mit Phosphor anstellte und welche eine totale Sklerose des Markgewebes, also einen der Rachitis entgegengesetzten Zustand herbeiführten. Obgleich demnach die Rachitis in neuester Zeit erheblich an ätiologischem Interesse gewonnen hat, so muss ich doch der Versuchung widerstehen, über diese kurze Bemerkung hinauszugreifen und Ihnen, m. H., ein genaues Bild der Krankheit zu zeichnen. So erwähne ich auch nur mit einem Wort, dass Bizzozero und Neumann in neuester Zeit die Theilnahme des Knochenmarks an der Leukämie nachgewiesen, Ponfick die Veränderung des Knochenmarks bei allerlei acuten Krankheiten (Typhus, Pneumonie etc.) beobachtet hat. Die allgemeine Pathologie des Knochengewebes hat allmählig einen Umfang gewonnen, welcher ein Zusammenpressen aller neu gefundenen Thatsachen in ein kurzes Capitel der allgemeinen Chirurgie ganz unmöglich macht. Ich gestehe Ihnen, m. H., mit einer gewissen Verlegenheit, dass mich in diesem Capitel das Material überhäuft und dass ich nicht einmal gewiss weiss, ob ich bei der nothwendig engen Wahl der Gegenstände, welche ich hier besprechen durfte, überall das für den Chirurgen Wichtigste richtig herausgegriffen habe. Unter dem Zwang der Nothwendigkeit habe ich mich auf das Wenige beschränkt, was mir für die Theorie der Entzündung und demnach für die Praxis am bedeutungsvollsten erschien.

Elftes Capitel.

Die Gelenke. Ihre Verletzungen und Entzündungen.

§. 163. Allgemeines.

Wie viel ich Ihnen, m. H., über die Verletzungen und Entzündungen der Gelenke mitzutheilen wünschen möchte, das würden Sie aus dem Inhalt meiner kürzlich erschienenen „Monographie der Klinik der Gelenkkrankheiten" und besonders aus dem Inhalt der ersten Hälfte derselben ermessen können, welche die allgemeine Anatomie und Physiologie der Gelenke, sowie die allgemeine Pathologie der Gelenkkrankheiten umfasst. Wie wenig ich Ihnen aber von alledem mittheilen werde, das werden Sie bald an der entschiedenen Kürze meiner Bemerkungen über die Verletzungen und Entzündungen der Gelenke erkennen. Gerade auf diesem Gebiet darf ich ohne Scheu mich in thunlichster Knappheit zusammenfassen, weil in diesem Gebiet mir Niemand eine Unterschätzung seiner Bedeutung und eine etwa auf Unwissenheit begründete Oberflächlichkeit der Bearbeitung zum Vorwurf machen wird. Zudem habe ich erst vor kurzer Zeit Ihnen Gelegenheit gegeben, in einer besonderen Vorlesung sich mit der allgemeinen Chirurgie der Gelenkkrankheiten bekannt zu machen *), und da ich kein Freund von unnützen Wiederholungen bin, so verzichte

---

*) Auch den geehrten Leser muss ich im Eingang dieses Capitels bitten, seinen dürftigen Inhalt zu entschuldigen und bei dem Bedürfniss nach einer etwas vollkommeneren Bearbeitung der Gelenkverletzungen und Gelenkentzündungen zu meiner „Klinik der Gelenkkrankheiten" zu greifen. Da dieselbe zu meiner grossen Freude eine weite Verbreitung und gute Aufnahme gefunden hat, so darf ich ungefähr voraussetzen, dass viele Leser dieser allgemeinen Chirurgie mit der „Klinik der Gelenkkrankheiten" und ihrem Inhalt schon bekannt geworden sind. In dem chirurgischen Unterricht, welchen ich ertheile, versäume ich nicht, in längstens zweijähriger Wiederholung eine besondere Vorlesung über die Gelenkkrankheiten zu halten, so dass ungefähr jeder meiner Schüler Gelegenheit erhält, sich mit diesem Capitel der Chirurgie genauer bekannt zu machen. Das alles hätte mich vielleicht bestimmen können, das Capitel der Gelenk-Verletzung und -Entzündung hier ganz zu unterdrücken; doch wollte ich keine absolute Lücke in der systematischen Anordnung der allgemeinen Chirurgie lassen, wie ich sie mir construirt habe. Von diesem Gesichtspunkt aus bitte ich den sehr fragmentarischen Inhalt des 11. Capitels entschuldigen zu wollen.

ich gern hier auf eine bequeme Copie meiner eigenen Arbeit, welche ja doch nur ein sehr kleines Miniaturbild werden könnte. Ich definire deshalb meine Aufgabe in Betreff der Gelenkverletzung und der Gelenkentzündung dahin, dass ich beide Vorgänge im genauesten Zusammenhang mit der von uns aufgestellten Theorie der entzündlichen Irritamente und der entzündlichen Irritation auffasse und erörtere. Da ich in den letzten Jahren mit immer grösserer Bestimmtheit mich auf den Boden dieser Theorieen gestellt habe, so bietet die Aufgabe in jener Definition doch wenigstens einige neue Gesichtspunkte, und deshalb darf der Leser der „Klinik der Gelenkkrankheiten" im nachfolgenden neben vielem Bekannten doch auch einige ergänzende und neue Bemerkungen erwarten.

§. 164. Fragmente der Entwickelungsgeschichte und der Mechanik der Gelenke.

Die Entwickelungsgeschichte der Gelenke giebt uns in gleicher Weise, wie die Entwickelungsgeschichte der Knochen (§. 136—139), die geeignetste Grundlage für die Beurtheilung der physiologischen und histologischen Dignität seiner Organbestandtheile. Ursprünglich ist bei der Anlage der Knochen ihre Abgrenzung durch eine, besonders an Zellen reiche und auf dem Durchschnitt durch ihre trübe Substanz auffallende Knorpelschicht gegeben, welche wir die arthrogene Knorpelschicht nennen wollen. Diese Schicht ist ungefähr ebenso früh erkennbar, als die knorpelig-präformirten Knochen sichtbar werden, so dass diese schon von vornherein als getrennte Organe auftreten. In der arthrogenen Schicht entsteht eine Verflüssigung der Intercellularsubstanz durch Wucherung der Zellen und so eine Spaltbildung, welche die continuirliche Verbindung der Knochen in eine contiguirliche überführt. Sobald die Spaltbildung in der Peripherie das Perichondrium erreicht, wird dieses selbst zur Kapsel des Gelenkspaltes, zur Synovialis, und so entsteht das Vollgelenk, zusammengesetzt aus 2 Gelenkflächen und einem mit Synovia gefüllten Spalt zwischen denselben, welcher seinerseits in der Peripherie durch die Synovialis von den umgebenden Organen und dem periarticulären oder parasynovialen Gewebe abgetrennt wird. Das letztere ist mit dem paratendinösen, dem paramusculären und dem parostealen Bindegewebe parallel zu setzen und hängt auch mit diesen Ge-

weben (vgl. §§. 127 u. 136) continuirlich zusammen. Durch die Bewegungen der Muskeln werden die Gelenkflächen, wie wir uns ungefähr vorstellen können, zu bestimmten stereometrischen Formen umgeprägt, obgleich wir etwas Bestimmtes über die Entstehung der Krümmungen der Gelenkflächen nicht wissen. In den Resultaten der Formung der Gelenkflächen erkennen wir aber ziemlich einfache stereometrische Körper, und es können alle Gelenke im mechanischen Sinn als 1) Gelenke mit ebenen Flächen, 2) als Kugelgelenke, 3) als cylindrische Gelenke, 4) als konische Gelenke aufgefasst werden. Die erstere Kategorie, die Gelenke mit ebenen Flächen, umfasst eine Zahl von kleinen Gelenken, welche über das Stadium der ursprünglichen Spaltbildung nicht hinaus gelangt sind. Bei allen grossen Gelenken der Extremitäten, welche die grössten und besonders die längsten Knochen mit einander verbinden, finden wir convexe Flächen an dem einen, concave Flächen an dem anderen Knochen, welche den unter 2), 3) und 4) genannten stereometrischen Typen entsprechen. Auch können, wie z. B. am Ellnbogengelenk oder am Talo-Crural-Gelenk u. s. w. 3 verschiedene Knochen mit ihren Gelenkflächen zu einem Gelenk zusammentreten. Von den stereometrischen Körpern sind immer nur Stücke ausgeprägt, und diese Knochenstücke, welche wir G e l e n k k ö r p e r nennen wollen, indem sie die Gelenkflächen tragen, sind auf die langen Diaphysenknochen so aufgesetzt, dass die Bewegung nur in einem bestimmten Umfang möglich ist und endlich durch Berührung des Randes der concaven Gelenkfläche mit der Corticalis des Knochens dicht an der convexen Gelenkfläche oder mit besonderen Knochenfortsätzen (Apophysen, vgl. §.138) gehemmt wird. Deshalb kommt einem jeden Gelenk eine K n o c h e n - h e m m u n g durch Contact der im Gelenk bewegten Knochen zu, sobald das Gebiet der nur Stücke von Kugeln, Cylindern oder Kegeln darstellenden Gelenkflächen überschritten wird. Nicht selten wird aber noch vor Eintritt der Knochenhemmung die Bewegung schon durch die Spannung der Muskeln unterbrochen, und wenn die Muskeln als bi- und polyarthrodiale über zwei oder mehrere Gelenke verlaufen (vgl. §. 131), so kommt der besondere, aber an jedem grossen Extremitätengelenk ausgeprägte Fall vor, dass die extreme Stellung eines Gelenkes wegen der Spannung eines Muskels oder einer Muskelgruppe den Umfang der Bewegung in einem benachbarten Gelenk in einer bestimmten Richtung hemmt. So kann z. B. bei Beugung des Hüftgelenkes wegen

Spannung der MM. biceps, semimembranosus und semitendinosus die Streckung des Kniegelenks nicht mehr vollkommen ausgeführt werden. Am seltensten sind die Hemmungen der Bewegungen durch Spannung der Bänder, welche wir als starr gewordene Parthieen des parasynovialen Bindegewebs betrachten dürfen. So können wir wenigstens die Bildung der Ligamenta lateralia bei denjenigen Gelenken auffassen, welche sich zu einer Bewegung in einer einzigen bestimmten Richtung entwickeln und durch die cylindrischen und konischen Gelenke repräsentirt sind. Wenn sich ein solider Cylinder in einem Hohlcylinder oder ein solider Kegel in einem Hohlkegel bewegt, so bleibt immer die Axe der bewegten Körper, des Cylinders und des Kegels, unbewegt, d. h. die Verbindungslinie zwischen den Mittelpunkten der beiden Grundkreise des Cylinders und die Verbindungslinie zwischen der Spitze des Kegels und dem Mittelpunkt seines Grundkreises. So haben wir auch in unsern Gelenkkörpern unbewegte Linien, und wenn diese Linien, wie bei den cylindrischen und konischen Gelenken, immer dieselben sind, so bleibt in den Linien — wir nennen sie die Drehungsaxen der Gelenke — auch das parasynoviale Gewebe immer unbewegt, und in ihrer nächsten Nähe findet nur eine Spur von Bewegung statt. Deshalb verdichtet sich hier das parasynoviale Gewebe zu den starken und starren Seitenbändern, während an den übrigen Punkten der Synovialis und des parasynovialen Gewebes eine fortwährende Dehnung stattfindet und endlich die Synovialis zu einem weiten, mit Synovia gefüllten Sack gedehnt wird. Bei Kugelgelenken kann jeder Radius der Kugel als Axe für die Bewegung dienen, und deshalb besitzt das Kugelgelenk Axen und Bewegungen von unendlich grosser Zahl. Um aber auch hier feste Bezeichnungen der Bewegungen zu sichern und auch für die cylindrischen und konischen Gelenke einen bestimmten Sprachgebrauch festzustellen, wollen wir alle die Beugungen und Streckungen (Flexionen und Extensionen) bezeichnen, welche um frontal, d. h. parallel der Stirnebene von links nach rechts verlaufende Axen stattfinden. Dagegen nennen wir alle die Bewegungen Abductionen und Adductionen, welche um sagittal, d. h. in der Richtung des Pfeils oder der Nasenscheidewand von vorn nach hinten verlaufende Axen stattfinden, und endlich diejenigen Bewegungen Rotationen nach innen und nach aussen, welche um perpendiculäre, d. h. vom Scheitel verlaufende Axen stattfinden. So lösen wir uns die unendlich vielseitigen Be-

wegungen am Schulter- und Hüftgelenk in diese bestimmten Typen auf, und auch am cylindrischen und konischen Gelenk bezeichnen wir die Art der Bewegung je nach dem Verlauf der einzigen Axe mit einer der genannten Bezeichnungen. Bei frontaler Axe nennen wir alle diejenigen Bewegungen Streckungen (Extensionen), welche die einzelnen Abschnitte der Extremität zu einer geraden Linie anordnen, während Beugungen (Flexionen) immer die Bewegungen bedeuten, welche zu einer geknickten, winkeligen Anordnung der Extremitätenabschnitte führt. Abductionen sind die Bewegungen, welche die Extremitäten und ihre Theile von der Medianebene des Körpers, d. h. der verlängerten Ebene der Nasenscheidewand, entfernen, Adductionen aber solche Bewegungen, welche die Annäherung an diese Ebene bewirken. Rotationen nach innen und aussen werden immer auf die Vorderflächen des Körpers bezogen; d. h. bei der Rotation nach innen bewegen sich die äusseren Punkte der Extremitäten über die Vorderfläche nach innen, und bei der Rotation nach aussen bewegen sich die inneren Punkte der Extremität über die Vorderfläche nach aussen.

Den Vollgelenken gegenüber sind die Halbgelenke (Luschka) zu stellen, in welchen ein früher Entwickelungszustand permanent geworden ist. Zu ihnen gehören in erster Linie die Gelenkverbindungen zwischen den Wirbelkörpern der Wirbelsäule, dann die Synchondrosen des Beckens etc. Hier ist die Verflüssigung der Intercellularsubstanz nicht über den centralen Kern der arthrogenen Schicht hinaus fortgeschritten und der weiche Synchondrosenkern wird noch von dem faserigen Knorpelgewebe der arthrogenen Schicht (dem Annulus fibrosus des Ligamentum intervertebrale) umgeben. Die Doppelgelenke zeichnen sich dadurch aus, dass die Spaltbildung in der arthrogenen Schicht an zwei Stellen zwischen ihr und den nächstliegenden Knorpelknochen stattfindet und demgemäss die arthrogene Schicht zwischen den beiden Gelenken als faserknorpelige Platte (z. B. an dem Sterno-Clavicular-Gelenk) oder als durchlöcherte Platte (z. B. in den Menisken des Kniegelenks) liegen bleibt. Während die Halbgelenke eine Synovialis gar nicht besitzen, so stehen die Doppelgelenke in der Synovialbildung den Vollgelenken gleich, nur mit dem Unterschied, dass in die Synovialis des Doppelgelenks die Platte oder die Reste der arthrogenen Schicht eingewebt sind.

§. 165. Zur Histologie der Gelenke, insbesondere der Synovialis.

Ein vollständiges Gelenk, mag es einfaches oder Doppelgelenk sein, besteht mithin am Schluss seiner Entwickelung aus 1) dem Gelenkkörper, d. h. der epiphysären Knochenschicht, welche den Gelenkknorpel trägt, 2) dem Gelenkknorpel, resp. der Gelenkfläche, 3) der Synovialis mit der in ihr enthaltenen Synovia, 4) den Gelenkbändern, 5) dem parasynovialen Bindegewebe. Die arthrogene Schicht, aus welcher ursprünglich das Gelenk hervorging, kennzeichnet sich an dem fertigen Gelenk nur noch in einer Schicht platter, dicht an einander liegender Zellen an der Oberfläche des Gelenkknorpels, und bei den Doppelgelenken in den Bandscheiben. Von allen diesen Bestandtheilen interessirt uns nun in der feineren Structur nur ein einziger, weil alle pathologisch-anatomischen Untersuchungen an entzündeten Gelenken lehren, dass er den ganz vorwiegenden Antheil an der Gelenkentzündung nimmt. Er ist ungefähr das für das Gelenk und seine Entzündungen, was das Periost für den Knochen und für die Knochenentzündung ist, und steht noch dazu mit dem Periost auf einer Stufe histologischer Dignität. Ich meine die Synovialis, und indem ich im übrigen die Histologie des Gelenks als minder wichtig für die Frage der Gelenkentzündung unberücksichtigt lasse, kann ich nicht umhin, der Histologie der Synovialis einige besondere Bemerkungen zu widmen.

Wie das Periost aus fötalem Perichondrium entstanden, ist die Synovialis aus einer Innenhaut, der Intima, und aus einer äusseren umhüllenden Schicht, der Adventitia, zusammengesetzt. Die Adventitia ist ein faseriges, zellenarmes Bindegewebe, welches den Uebergang von der Intima der Synovialis zum parasynovialen Bindegewebe vermittelt, und kommen dieser Schicht keine besonderen histologischen Charaktere zu, während die Intima der Synovialis in mancher Beziehung ein eigenartiges histologisches Gepräge trägt. Sie besteht aus einer grossen Menge von Zellen, welche sich in epithelähnlicher Weise zu der Innenfläche der Synovialhöhle anordnen und wegen ihrer grossen Aehnlichkeit mit Epithel auch früher für Epithelzellen erklärt worden sind. Ich habe nun in doppelter Beziehung den Nachweis geführt, dass die Zellen der Synovialintima als Bindegewebszellen anerkannt und die Synovialis aus der Reihe der epithelbedeckten Membranen gestrichen werden muss. Das Gefässnetz, welches aus langen Capillaren, kleinen Venen- und Arterien zusammengesetzt ist, liegt nicht unter der

epithelähnlichen Schicht der Synovialis, wie die Capillaren der Schleimhäute und der serösen Häute von den Epithelzellen bedeckt sind; sondern die Blutgefässe der Synovialis sind von den Zellen der Intima eingerahmt, (ungefähr wie der Holzschnitt des §. 29 es zeigt). Die Wandungen des Capillarrohrs sind Bestandtheile der innersten Gewebsschicht der Synovialis und liegen frei in der Gelenkhöhle. Der zweite Beweis für die bindegewebige Dignität der Synovialintima liegt darin, dass die Zellen regelmässig an dem Rand und auch zuweilen mitten in der Synovialfläche auseinander weichen und alsdann bei breiter Intercellularsubstanz eine Verbindung durch Zellenfortsätze erhalten. So repräsentirt die Synovialintima in vortrefflicher Weise die beiden Typen des Bindegewebes, welche wir schon früher als den keratoiden und als den epitheloiden Typus des Bindegewebes kennen lernten (vgl. §. 28), und in der That waren es auch meine histologischen Studien an der Synovialintima, welche mich zu der Aufstellung dieser beiden Typen des Bindegewebes bewogen. In entwickelungsgeschichtlicher Beziehung ist es zudem eine Nothwendigkeit, die gesammte Synovialis als Bindegewebe aufzufassen, weil sie aus dem fötalen Perichondrium hervorgeht. So dürfen wir nun in der Synovialis des entwickelten Gelenks einen Rest von fötalem epithelioidem Bindegewebe in ungewöhnlich grosser Ausdehnung erkennen, und während an anderen Organen die epithelioide Anordnung der Zellen nur in kleinen Gruppen übrig bleibt, so erwächst das fötale Bindegewebe der Synovialintima nur an einzelnen Stellen zum keratoiden Typus, und behält im ganzen den fötalen Typus, ebenso wie die Intima des Periosts, bei. Mit diesem theilt deshalb auch die Synovialis ihre ungemeine Irritabilität, und diese Neigung der Synovialis zu entzündlichen Processen wird uns nicht mehr auffällig sein können, nachdem wir die Verwandtschaft des entzündlichen Granulationsgewebes mit dem fötalen Bindegewebe bei verschiedenen Gelegenheiten gewürdigt haben. In einem Punkt hat sogar die Synovialis, was die Höhe ihrer Irritabilität betrifft, noch etwas vor dem Periost voraus. Das letztere konnten wir uns nach Abschluss des Knochenwachsthums als in ruhendem Zustand vorstellen, aus welchem es nur durch die pathologische Gelegenheit der Fractur geweckt und zu neuer knochenbildender Thätigkeit gezwungen wird. Die Synovialis befindet sich dagegen für die ganze Lebensdauer in dem Zustand der Arbeit, indem sie die Mission hat, die Synovia zu produciren und zu resorbiren.

Die Synovia ist so sehr ein drüsenähnliches Product, dass man lange Zeit in ihr nach Drüsen geforscht hat, deren Secretion man hätte für die Production der Synovia verantwortlich machen können. Das Räthsel löst sich dadurch, dass man die gesammte Höhle der Synovialis als einen einzigen Drüsenschlauch auffasst. Die Specificität des Sekrets ist zwar chemisch in dem Maximgehalt der Synovia begründet, aber vielleicht ist auch diese Specificität nur scheinbar, wenn wir bedenken, dass das fötale Bindegewebe, z. B. das Schleimgewebe des Nabelstrangs, sehr viel Mucin enthalten kann, und dass wahrscheinlich auch das junge Bindegewebe der Entzündung, das Granulationsgewebe, eine mucinhaltige Flüssigkeit in sich enthält. Durch diese Parallelen werden wir berechtigt, die Synovia als einfachen Ernährungssaft zu deuten, und dadurch gewinnt dieselbe ein ganz anderes histochemisches Interesse, welches wir indessen nicht weiter verfolgen wollen. Die Synovia enthält nach den Analysen von Frerichs zwischen 94 und 96 % Wasser, zwischen 0,2 und 0,5 % Mucin und zwischen 1,5 und 3,5 % Eiweiss, ausserdem 1 % Aschenbestandtheile. Die Maxima des Gehalts an Mucin und Eiweiss beziehen sich auf das bewegte, die Minima des Gehalts an diesen Bestandtheilen auf das unbewegte Gelenk. Es kann sich bei den erheblichen Differenzen im Concentrationsgrad der Synovia bei Ruhe und Bewegung ebensowohl um eine vermehrte Abscheidung von wässriger Synovia bei der Ruhe, als um eine vermehrte Resorption des Synovialwassers bei der Bewegung handeln. Wie dem auch sein mag, so müssen wir uns die Thätigkeit der Synovialis fortdauernd als eine producirende und als eine resorbirende vorstellen. Beide Thätigkeiten verlaufen mit einander und neben einander. Für die producirende Thätigkeit ist die Synovia selbst ein zweifelloser Beweis, und für die resorbirende Thätigkeit der Synovialis gegenüber der Synovia ist von R. Böhm der Beweis geführt worden, indem er eine Emulsion von Zinnober in Oel in die Gelenkhöhlen injicirte. Nach 24 Stunden fand Böhm dann die Zellen der Intima mit rothen Körnchen dicht angefüllt, und ebenso fand er den Farbstoff in den Inguinallymphdrüsen auf wenn er die Kniegelenke der Versuchsthiere zur Injection benutzt hatte. Lymphgefässendigungen finden sich übrigens nicht in der Intima, sondern erst in der Adventitia der Synovialis und im parasynovialen Gewebe. Dagegen erkennt man zwischen den Zellen der Intima, besonders da, wo das epithelioide Gewebe zu dem keratoiden übergeht, neben den Canälen, welche die Com-

munication zwischen den Zellen vermitteln, auch runde Punkte, welche event. als freie Stomata gedeutet werden können. Diese Stomata würden den Verkehr zwischen den Zellen der Intima und der Synovia, resp. den ihr beigemischten körperlichen Bestandtheilen vermitteln und die Zellen würden erst indirect den Verkehr der Synovia mit den Lymphgefässendigungen reguliren. Mit diesen Andeutungen schliesse ich die physiologisch - anatomische Erörterung der Gelenke; auch bei einer minder fragmentarischen Behandlung des Gegenstands würden Sie, m. H., ohne Mühe erkennen, dass bei Anerkennung aller Leistungen der Neuzeit man sich der Empfindung nicht verschliessen kann, als ob die Gelenke im Verhältniss zu anderen Organen gleicher oder ähnlicher Bedeutung nur ein Stiefkind der modernen Forschung auf dem Gebiet der Anatomie, Physiologie und Entwickelungsgeschichte geblieben sind. Wie nahe liegt uns noch die Zeit, in welcher man die anatomische Lehre der Gelenke als Bänderlehre, als Syndesmologie abhandelte, und sich in dem naiven Glauben befand, als ob die Kenntniss der anatomischen Disposition und der Namen der Gelenkbänder der wichtigste und nothwendigste Bestandtheil der Arthrologie wäre!

§. 166. Die Luxation als subcutane Verletzung des Gelenks.

Wie bei den Verletzungen der Knochen, so müssen wir auch bei den Verletzungen der Gelenke eine genaue Trennung der subcutanen, d. h. ohne Hautverletzung erfolgten, Läsionen der Gelenke und der complicirten, d. h. mit offenen Hautwunden complicirten Verletzungen der Gelenke eintreten lassen; diese Trennung ist im Interesse unserer theoretischen Auffassung in den Fragen der Entzündung und der Entzündungserreger durchaus nothwendig. Unter den subcutanen Verletzungen heben wir zuerst eine besondere Gruppe sehr schwerer Gelenkverletzungen, die Gruppe der Luxationen hervor, weil sich an ihnen die Harmlosigkeit schwerer Gelenk-Verletzungen, so lange die Wunden unter dem unverletzten Hautpanzer geschützt liegen, in vollendetster Schärfe nachweisen lässt. Wir lassen dabei die interessanten Fragen der Mechanik bei Seite, welche sich an das Geschehen der Luxationen und an die Reposition derselben anknüpfen, wenn ich auch lebhaft bedauern muss, diese für die praktische Chirurgie so hochwichtigen Fragen hier nicht erörtern zu dürfen; so wichtig sie auch sein mögen und so nothwendig das specielle Studium der

Gelenkchirurgie auf sie eingehen muss, so tangirt doch die grobe Mechanik der Luxationen und ihrer Reposition im wesentlichen nicht die grosse Frage der Entzündung, welche wir uns im allgemeinen stellten und welche wir uns an den einzelnen Organen aufzuklären versuchen wollen. Jede forcirte Bewegung kann, indem sie die verschiedenen Abschnitte des Körpers und besonders der Extremitäten bis in das Extrem der normalen Beweglichkeit führt, entweder zu einer Biegung und einem Brechen der Knochen (Fracturen durch indirecte Gewalt §. 142), oder, wenn die Knochen sich resistenter erweisen als der Gelenkapparat, auch zu einer Luxation führen. Im letzteren Fall erreicht das Gelenk durch die gewaltsame Bewegung seine physiologische Hemmung, und das ist, wie wir sahen (§. 164) in den meisten Fällen eine Knochenhemmung. In den selteneren Fällen der Muskel- und Bänderhemmung wird durch Dehnen und Reissen der Muskeln und Bänder die Hemmung soweit überwunden, dass schliesslich die an jedem grossen Gelenk nothwendig vorhandene Knochenhemmung zur Geltung kommt. Wir sehen nun wieder von den seltenen Fällen ab, in welchen die Knochenhemmung durch Biegung und Bruch der Knochenfortsätze erweitert wird, und halten uns an den Fall, dass an der Knochenhemmung ein Hypomochlion entsteht, an welchen die eine Gelenkfläche von der andern durch luxirende Gewalt abgehebelt wird. Gleichzeitig reissen die Synovialis, die etwa dem gespannten Theil der Synovialis angehefteten Gelenkbänder, das parasnyoviale Gewebe, und häufig auch noch einer oder einige Muskeln ein, welche dem Gelenk zunächst liegen und durch die forcirte Bewegung über das Maximum ihrer Elasticität und Extensibilität hinaus gespannt wurden. Obgleich nun die Gelenkflächen ihre Lage aufeinander aufgegeben haben, so resultirt nicht nothwendiger Weise eine definitive Luxation des Gelenks; vielmehr ist das Geschehen derselben noch von einem weiteren Vorgang abhängig, von der secundären Bewegung. Sobald nämlich die luxirende Gewalt an den verschiedenen Widerständen sich erschöpft hat, wird die Extremität anderen bewegenden Kräften überlassen sein, unter denen die elastische Spannung der nicht gerissenen Weichtheile, der Haut, der Fascien, der Muskeln, der Synovial- und Bänderreste gewiss die hauptsächlichste Rolle spielt. Neben ihr machen sich aber noch allerlei andere bewegende Kräfte geltend, z. B. das Gewicht der Extremität und das Gewicht des fallenden, auf das luxirte Gelenk etwa sich aufstützenden Körpers, die Contractionen der Muskeln

und endlich die mechanischen Verhältnisse der verletzenden Gewalten. Den Endeffect aller dieser bewegenden Kräfte nennen wir die secundäre Bewegung, und ziemlich häufig führt dieselbe den luxirten Körpertheil genau in derselben Bahn wieder zurück, in welcher die luxirende Bewegung die Gelenkfläche aus ihren normalen Beziehungen zu den Nachbarknochen entfernt hatte. In diesen günstigen Fällen besteht die Luxation nur einen Augenblick und wird durch die secundäre Bewegung sofort wieder beseitigt. Ich habe vorgeschlagen, diese Varietät der Gelenkverletzung als Distorsion im engeren Sinne des Wortes zu bezeichnen. Wir aber, da wir den Verlauf einer recht schweren subcutanen Gelenkverletzung untersuchen wollen, sehen auch von den Distorsionen ab und nehmen nun die Luxation als definitiv geschehen an, d. h wir setzen den Fall, dass die luxirende Gewalt und die secundäre Bewegung zusammen die eine Gelenkfläche definitiv aus der Berührung mit der anderen Gelenkfläche hinweg geführt und an eine falsche Stelle dislocirt hat.

Von der absoluten Schwere der frischen Luxation eines grossen Gelenks hat man nicht selten Gelegenheit sich in cadavere zu überzeugen, wenn der Verletzte ausser der Luxation noch andere schwere und todbringende Verletzungen erlitt. Wir finden dann bei der Obduction die Umgebung des luxirten Gelenks in weiter Ausdehnung mit Blutergüssen angefüllt, die Muskeln, Bänder und die Synovialis zerrissen und oft, besonders die weiche Substanz der Muskeln, wie zermalmt, die Nerven und grossen Gefässe in der Nähe des Gelenks gequetscht, kurz alle Weichtheile in scheinbar verzweifeltster Weise verletzt, und noch dazu recht häufig auch die Knochen gequetscht und selbst in ihren Fortsätzen oder auch in der ganzen Quere gebrochen. Nun vergleichen wir bei einem anderen Kranken, welcher die gleiche Verletzung erhielt und am Leben blieb, den Verlauf der Heilung, und selbst unter den ungünstigen Verhältnissen, dass etwa die Reposition nicht erfolgte, müssen wir erstaunen über die Harmlosigkeit des Verlaufs, welcher sich eventuell sogar durch den Mangel jeder entzündlichen Erscheinung auszeichnen kann. Besonders nach kunstgerechter Reposition, auch wenn die reponirende Bewegung noch einmal die zerrissenen Weichtheile quetschte, die Muskeln vielleicht noch weiter einriss und jedenfalls die Kapsel einer bedeutenden Zerrung aussetzte, bleibt oft jeder Calor und Dolor aus, und der Tumor und Rubor, welche von dem Bluterguss durch die Verletzung hervor-

gerufen werden, verschwinden bald, ohne eine Spur zu hinterlassen. So sehr man auch hier, wie bei den subcutanen Fracturen, die Harmlosigkeit des Heilungsverlaufs bewundern muss, so giebt uns doch die Lehre, welche wir von den entzündungserregenden Irritamenten aufstellten, die geeignete Handhabe zur Aufklärung. Die Zertrümmerung der Gewebe bedeutet an sich kein entzündungserregendes Irritament, und erst der Zutritt dieser Irritamente löst die Entzündung aus. Mit diesem Zutritt findet aber dann die Entzündung in den verletzten Geweben einen sehr günstigen Boden. Die physiologische Irritabilität der Synovialis, die Zersetzung des extravasirten Bluts, die Eröffnung der Räume des paramusculären Bindegewebes und seiner Communicationen mit dem parasynovialen und parostealen Bindegewebe sorgen dafür, dass die Entzündung schnell zur Eiterung ansteigt und dass diese die Form einer schweren Phlegmone annimmt. Deshalb gehören diejenigen Luxationen, welche mit einer offenen Hautwunde complicirt sind und bei denen durch die Hautwunde die athmosphärische Luft in die Tiefe der Verletzung eindringt, zu den schwersten und lebensgefährlichsten Verletzungen. Auch eine einfache Hautwunde, welche nicht direct die Luft zum Verletzungsheerd eintreten lässt, kann dadurch gefährlich werden, dass sie in Eiterung geräth und die Eiterung langsam zur Tiefe vordringt. Zum Glück sind die complicirten Luxationen sehr selten, weil die Elasticität der Haut gegenüber den luxirenden Gewalten eine ausgezeichnete Widerstandskraft besitzt. Bei grossem Blutextravasat und starker Spannung der übrigens unverletzten Haut kann immer auch noch die acute Fäulniss des Bluts mit allen ihren Gefahren eintreten, welche wir im früheren (§. 148) schon genügend gewürdigt haben.

§. 167. Die Nearthrose bei irreponirter Luxation.

Nachdem wir überall die Luxationen im Vergleich zu den Fracturen, wie überhaupt die Gelenke in Bezug auf die Knochen erörterten, dürfen wir auch die Production der Gewebe nicht unerwähnt lassen, welche der Luxation folgen kann und ungefähr der Callusproduction bei Fracturen gleich gestellt werden dürfte. Wie der gebrochene Knochen neue Knochensubstanz liefert, so liefert eventuell das luxirte Gelenk ein neues Gelenk, eine Nearthose. In Bezug auf Zweckmässigkeit der Bildung können Callusproductionen und Neathrose wohl noch parallelisirt werden, aber im übrigen ergeben sich zwischen den beiden Producten doch er-

hebliche Unterschiede. Die Nearthrose entwickelt sich selbstverständlich nur aus einer irreponirt gebliebenen Luxation, während durch die Reposition der Luxation der alte Gelenkapparat wieder hergestellt wird und nach Heilung der Risswunden der Synovialis, der Bänder, Sehnen und Muskeln dann in der Regel leidlich gut und manchmal ganz vollkommen arbeitet. Auch gehört zur Bildung einer guten Nearthrose ein kugeliger Gelenkkopf, während cylindrisch und conisch geformte Gelenkflächen meist nur sehr unvollkommene Gelenkneubildungen ergeben. Stellt sich der luxirte Gelenkkopf auf eine periostale Fläche, so beginnt das Periost in Folge der mechanische Reizung eine knochenbildende Thätigkeit, deren Producte sich um den Gelenkkopf leidlich gut modelliren. So entsteht eine concave Aushöhlung, und die Bewegungen des Gelenkkopfs in derselben sorgen dafür, dass ihre Fläche sehr glatt geschliffen wird und sogar einen Ueberzug von faserigen und an einzelnen Stellen selbst von hyalinem Knorpelgewebe erhält. Die Neigung des Periostgewebes zur Bildung von Knorpelgewebe lernten wir schon bei Gelegenheit der Fracturheilung kennen. Während nun das Periost den wesentlichsten Antheil zur Bildung einer neuen Gelenkfläche liefert, bleibt auch die Synovialis nicht unthätig. Ihre Rissstellen gewinnen Verbindungen mit dem parostealen Gewebe, und so stellt sich für das neue Gelenk eine neue geschlossene Synovialhöhle her, welche wieder mit Synovia angefüllt wird. Auch die Bänder erhalten neue Insertionen, und auch in dieser Beziehung ergänzt sich die Nearthrose zu einem ziemlich vollständigen Gelenkapparat. Nur dürfen Sie, m. H., nicht glauben, dass jemals die Nearthrose in ihren Funktionen den normalen Gelenkapparat erreicht und als etwas wünschenswerthes oder gar erstrebenswerthes zu betrachten sei. Im Gegentheil bietet die Nearthrose auch im besten Fall nur einen unvollkommenen Ersatz für die zerstörten Functionen des untergegangenen normalen Gelenks, und es ist unsere Pflicht, jede Luxation zu reponiren, damit eine möglichst intacte Function des alten Gelenks erhalten werde.

§. 168. Die Gelenkcontusion führt zur Synovitis serosa und pannosa.

Von den Luxationen bis zu den leichten Contusionen des Gelenks ist ein weiter Schritt, welchen wir indessen thun wollen, um zu erkennen, dass im Gegensatz zu der eventuellen Harmlosigkeit schwerer Gelenkverletzungen auch leichte Verletzungen der Gelenke doch nicht als ganz unbedenklich gelten können. Zwischen der ausge-

zeichneten Heilung einer Luxation und der minder günstigen Heilung einer Contusion liegt übrigens kein principieller Widerspruch, wenn wir bedenken, dass der ungünstige Verlauf einer Contusion des Gelenks wohl ausnahmslos auf eine Nichtachtung der Verletzung Seitens des Kranken oder des Arztes und auf eine Misshandlung des verletzten Gelenks zu beziehen ist. Das luxirte Gelenk zwingt den Kranken zur Ruhe und zur Schonung der verletzten Stelle, das contundirte Gelenk wird aber sehr oft weiter und weiter bewegt, bis sich die Folgezustände geltend machen. Die erste und wichtigste Erscheinung der Gelenkcontusion ist der Bluterguss in die Synovialhöhle, der Hämarthrus. Zwar sind die Blutgefässe der Synovialis ziemlich klein, aber doch ziemlich zahlreich und so frei gelagert, dass ein Anpressen auf die feste Unterlage des Gelenkknorpels und auf die Knochenfläche leicht zu einer Trennung mehrerer Gefässe und zu einer nicht unerheblichen Blutung führen kann. Das Blut gerinnt und wir dürfen wohl annehmen, dass auch flächenhafte Gerinnsel des Bluts auf der Synovialwandung entstehen. In ihnen haben wir mit Wahrscheinlichkeit die Ursache einer vermehrten Ausscheidung von Synovia, ihrer Ansammlung derselben im Gelenk zu suchen. So mischt sich zum Hämarthrus der Hydrarthrus. Wir brauchen uns nur vorzustellen, dass die Secretion der Synovia unter einem höheren Druck stattfindet, als ihre Resorption, um zu begreifen, dass ein Verschluss der Stomata durch die Blutgerinnsel mehr die Resorption als die Secretion der Synovia stört. Das Resultat ist dann bei dieser Störung ein Ueberschuss von Synovia im Gelenk, wobei übrigens andere Ursachen des Hydrarthrus nicht ausgeschlossen sind. Jedenfalls folgt der Hydrarthrus dem Hämarthrus in der Regel nur dann, wenn das betroffene Gelenk ungebührlich bewegt und seine Synovialis dadurch mechanisch gereizt wird. So erhält schon der Hydrarthrus nach Quetschung des Gelenks einen irritativen Charakter, ohne an sich entzündlichen Ursprungs zu sein. Wir dürfen uns aber wohl vorstellen, dass bei längerem Bestehen des Hydrarthrus vom Blut aus in die Synovia einzelne Monadenkeime eintreten und so zu dem mechanisch entstandenen Erguss eine wirkliche Entzündung sich gesellt, wie wir sie auf der Basis unserer Lehre von den entzündungserregenden Irritamenten als Entzündung anerkennen müssen. Ich habe früher, bevor ich mich mit grosser Bestimmtheit auf die Basis dieser Lehre (Cap. 2) stellte, kein Bedenken getragen, den Hydrarthrus einfach mit der Synovitis serosa zu identificiren:

heute muss ich jedoch zugeben, dass nicht jeder Hydrarthrus in dem Sinne eine Synovitis serosa bedeutet, wie ich jetzt die seröse Entzündung definire (§. 45). Doch tritt gewiss leicht zu einem länger bestehenden Hydrarthrus das Moment der entzündlichen Reizung der Synovialis hinzu, denn wir finden bei der anatomischen Untersuchung dieser Zustände recht häufig die deutlichsten Zeichen des entzündlichen Processes, z. B. Gewebs- und Gefässneubildung. Gewöhnlich hält sich freilich diese Entzündung noch so sehr in den Schranken einer Gewebshyperplasie, dass nichts anderes als wieder Synovialgewebe gebildet wird. So erkennen wir nach lange bestehendem Hydrarthrus häufig einen gefässreichen bindegewebigen Fortsatz, welchen die Synovialis an einer oder mehreren Stellen über den Knorpel der Gelenkfläche hinwegtreibt und welchen man makroskopisch und mikroskopisch unbedenklich als normale Synovialis anerkennen kann, nur mit der Eigenthümlichkeit, dass sie an einer Stelle liegt, wo normal der nackte Gelenkknorpel sich befinden sollte. Dieser Form der Synovialis habe ich den Namen der Synovitis hyperplastica laevis oder pannosa gegeben, weil ihr Resultat eine Neubildung von glatten Synovialfortsätzen ist, und weil ihre Gefässneubildung auf der Knorpelfläche sich mit der Gefässneubildung vergleichen lässt, welche bei der Conjunctivitis pannosa von der Conjunctiva aus über die Hornhaut sich hinschiebt. Ein Schritt in der Irritation weiter — und es entsteht eine Granulationsbildung auf der Intima der Synovialis, eine Synovitis hyperplastica granulosa, oder sogar eine Trübung der Synovia und eine wirkliche Synovitis suppurativa. Doch sind diese schlimmsten Folgezustände der Gelenkcontusion doch mehr Ausnahmefälle, und das Studium dieser Formen der Synovitis wird besser an andere Ereignisse, als an die Contusion des Gelenks, angeknüpft werden. Meistens ist der chronisch gewordene Hydrarthrus, welcher aus dem ehemaligen Bluterguss hervorging, schon schlimm genug; er stört die Mechanik der Bewegungen durch die Spannung, welche er der Kapsel giebt, und setzt der Behandlung oft eine grosse Beharrlichkeit entgegen. Immobilisation, Anwendung von Vesicatoren und Jodtinctur bilden die einfachsten und althergebrachten Waffen, mit welchen man gegen den alten Hydrarthrus zu Felde zieht. Sie reichen aber häufig nicht aus, und das neue Verfahren der Compression (Volkmann) ist dadurch von besonderem Interesse, dass es oft in kürzester Zeit die quantitativ vermehrte Synovia in die resorbirenden Banäle der Synovialis, und

durch sie in die Lymphgefässe eingepresst und eine schnelle Heilung erzielt*). Einzelne Fälle erweisen sich jedoch im Recidiviren so hartnäckig, dass man sogar zur Punktion und zur Jodinjection in die Gelenkhöhle zu greifen gezwungen wird.

An die Gelenkcontusionen reihen sich wohl auch die Verletzungen an, welche Fracturen der Knochen in der Nähe der Gelenke mit sich bringen. Wenn die Fracturlinie bis in die Höhle des Gelenks sich erstreckt, so erfolgt ein Bluterguss aus den zerrissenen Blutgefässen der Knochen. In anderen Fällen wird die Kapsel durch die brechende Gewalt einfach gequetscht, und der Hämarthrus bezieht sich dann auf die zerrissenen Blutgefässe der Synovialis. Da bei erkannter Fractur fast immer ein immobilisirender Verband angelegt wird, welcher ausser den Fracturenden auch das naheliegende Gelenk bewegungslos stellt, so verläuft durchchnittlich die subcutane Gelenkfractur besser als die Gelenkcontusion. Aber die verkannten Gelenkfracturen, welche ohne immobilisirenden Verband oder ohne Behandlung überhaupt verliefen, beweisen in ihren endlichen Resultaten die hohe Reizung, welche die Synovialis unter diesen Umständen bei bewegtem Gelenk erreichen kann. Die Synovitis pannosa entwickelt sich zu einer solchen Intensität, dass die Synovialfortsätze sich über grosse Abschnitte beider Gelenkflächen fortschieben und zuweilen dieselben zu einer bindegewebigen Verschmelzung bringen. Das Endresultat der Verletzung ist alsdann die vollständige Vernichtung der Beweglichkeit des Gelenks, die Ankylose. In andern Fällen von subcutanen Gelenkfracturen, welche mit Bildung eines difformen Callus heilen (§. 146), stellen sich die Calluszapfen in den Bereich der normalen Bewegung und verursachen eine frühe knöcherne Hemmung der Bewegung, so dass der Umfang der Bewegung erheblich beschränkt wird. Das Endresultat der Heilung ist dann die Gelenkcontractur. Besonders beengt und zuweilen fast auf Null reducirt wird die Bewegung des Gelenks durch das Wuchern des Callus in die Synovialis hinein, welche bei Gelenkfracturen und bei bewegtem Gelenk geneigt wird, grosse Callusplatten, den Syno-

*) Volkmann empfahl forcirte Bindeneinwickelungen der befallenen Gelenke, wobei der kräftige Druck durch die Hand des den Verband anlegenden Chirurgen ausgeübt wurde. Ich habe jetzt das Verfahren Volkmann's durch das Anlegen von elastischen Gummibinden ersetzt, welche nicht fest angezogen werden, aber durch ihre gleichmässige Elasticität einen vorzüglich wirksamen Druck auf den Hydrarthrus ausüben.

vialcallus zu bilden. Man darf nie vergessen, dass jede Fractur, welche in das Gelenk sich erstreckt oder auch nur in seiner nächsten Nähe stattgefunden hat, durch die genannten Modalitäten die Functionen des Gelenks schwer gefährdet, und dass diese Gefahr nur durch frühzeitige Anlegung von gut immobilisirenden Verbänden beseitigt werden kann.

§. 169. Perforirende Gelenkwunden und Gelenkeiterung.

Wir haben nun die Verletzungen des Gelenks in verschiedenen Formen kennen gelernt, welche die Synovialis zwar zu Gewebsproductionen einfach hyperplastischer Art, aber doch nicht bis zur Höhe der Eiterung und Granulationsbildung anreizen. Jetzt tritt an uns die Aufgabe heran, die eiternde Gelenkentzündung auf traumatischer Basis zu untersuchen. Wir müssen für die Entstehung der Synovitis suppurativa traumatica das Eindringen monadistischer Irritamente von der atmosphärischen Luft oder von der Oberfläche eindringender Fremdkörper aus in die Synovialhöhle als nothwendig voraussetzen. Hierzu gehört eine offene Wunde, welche die Haut und alle zwischen ihr und der Gelenkhöhle befindlichen Theile getroffen und getrennt hat. Wir können, um uns zunächst die Bedingungen der Entzündung und Eiterung recht einfach vorzustellen, von dem Paradigma einer Stich- oder Schnittverletzung der Gelenkhöhle ohne weitere Knochen- oder Knorpelverletzung ausgehen. Auch wollen wir zunächst annehmen, dass das verletzende Instrument rein und frei von entzündungserregenden Irritamenten war. Unter diesen Voraussetzungen kann sich eine einfache Stichwunde sofort durch die Elasticität der Weichtheile schliessen und es folgt keine weitere Erscheinung. Eine Schnittwunde, welche bis in das Gelenk führt, hat weniger Aussicht auf eine primäre Verklebung, weil die Synovia sich zwischen die Schnittflächen drängt und aus der Hautwunde auszufliessen beginnt. Das Gelenk, welches die grösste Ausdehnung seiner Höhle und mithin die grösste Synovialfläche besitzt, das Kniegelenk, producirt solche Mengen von Synovia, dass aus seinen Schnittwunden die Synovia in continuirlichem Strom abfliessen kann. Die Erscheinung des Synoviafliessens ist nicht nur von Interesse für die Diagnose der gelenkpenetrirenden Verletzungen, sondern auch für die Beurtheilung der physiologischen Synoviasecretion; denn sie bedeutet noch keineswegs eine ent-

zündliche Erscheinung, indem die Erfahrung lehrt, dass nach guter Vereinigung der desinficirten Wundflächen durch einen comprimirenden Verband ohne weitere Entzündung die prima intentio der Wundflächen eintreten kann, auch noch nachdem viel Synovia aus dem Gelenk abgeflossen ist. Der Akt des Abfliessens der Synovia hat auch für das Gelenk selbst eine antiphlogistische Wirkung, indem der Flüssigkeitsstrom sich dem Eindringen von Luft und von entzündungserregenden Irritamenten opponirt. Leider ist nur diese Wirkung nicht von Dauer. In der Hautwunde, welche der Synoviastrom klaffend erhielt, beginnt die Entzündung und Eiterung und setzt sich in den Geweben nach der Tiefe hin fort. Nun wird mit einem Mal die aussickernde Synovia trübe und immer trüber, d. h. mit Eiterkörperchen mehr und mehr gemischt, bis endlich ein fadenziehender Eiter aus der Wunde sich entleert. Gleichzeitig wird das ganze Gelenk sehr schmerzhaft. Die Gelenkgegend schwillt an, die Haut röthet sich oder zeigt bei tief gelegenem Gelenk die Zeichen des entzündlichen Oedems. Die Gelenkeiterung ist eingetreten und die Gravität des Zustands erkennen wir durch die hohen Körpertemperaturen, durch das Fieber, welches bei acuter Vereiterung eines grossen Gelenks die Körperwärme auf die höchste Höhe steigert, wie sie überhaupt nur bei dem Fieber erreicht werden kann, aber auch bei der acuten Vereiterung sehr kleiner Gelenke noch in der Regel thermometrisch messbar wird.

Bevor wir nun die Interessen der traumatischen Gelenkeiterung weiter verfolgen, darf ich Ihre Aufmerksamkeit, m. H., noch auf die verschiedenen Möglichkeiten lenken, unter welchen die traumatische Gelenkeiterung eintreten oder auch ausbleiben kann. Eine Stichwunde des Kniegelenks mit einer Nähnadel kann, wie ich in einem Fall es erlebte, zur tödtlichen Vereiterung des Kniegelenks führen. Dagegen sah ich in einigen Fällen grosse Hiebwunden, welche die Weichtheile des Kniegelenks bis in den Knorpel hinein getrennt und auch diesen noch gespalten hatten, nach Anlegung der Suturen und mit Desinfection der Wundflächen per primam ohne Spur einer Gelenkentzündung heilen. Wo liegt hier der böse Zufall, welcher die feinste Stichwunde tödtlich gestaltet und die breiteste Schnittwunde ohne Entzündung zur Heilung gelangen lässt? Bedürfte es noch eines Beweises dafür, dass nicht die Wunde an sich, sondern nur das Eindringen der entzündungserregenden Irritamente durch die Wunde die Entzündung auslöst,

so wäre er aus der Beobachtung der Stich- und Schnittwunden der Gelenke zu führen. Jener Zufall ist eben in dem verletzenden Instrument oder vielmehr in den Staub- und Schmutztheilchen, welche dasselbe in die Tiefe führt, und ferner in dem Zustand der atmosphärischen Luft gegeben, welche vor Anlegung des vereinigenden und desinficirenden Verbands mit der Wunde in Berührung kam. Gewiss ist es die chirurgische Pflicht, Stichverletzungen der Gelenke, so weit sie zu therapeutischen Zwecken kunstgerecht ausgeführt werden müssen, z. B. die Punction des Hydrarthrus, nur unter gewissenhafter Beobachtung aller Vorsichtsmassregeln, genauester Desinfection der Haut und der Instrumente auszuführen, und bei den zufälligen Verletzungen der Gelenke durch Schnitt und Stich, wie sie im täglichen Leben geschehen, möglichst schnell zwischen die Gelenkwunde und die Luft einen desinficirenden Carbolverband zu interponiren. Hat freilich das verletzende Instrument eine Gruppe von Monadenkeimen direct in die Gelenkhöhle getragen, so kommt die Desinfection zu spät. Dann hilft aber auch die ganze übrige Antiphlogose, der Gypsverband und der Eisbeutel nichts mehr. Das Gelenk ist rettungslos der Vereiterung verfallen.

§. 170. Die Synovitis suppurativa.

Eine Vereiterung des Gelenks kann zunächst und in den ersten Stadien nichts anderes bedeuten, als eine Synovitis suppurativa, weil die Synovialis das gefäss- und zellenreichste Gewebe des Gelenks ist. Ob nun die Synovitis suppurativa genau dem Schema der Eiterung entspricht, welches Cohnheim auf Grund seiner Versuche am Froschmesenterium aufgestellt hat, kann vorläufig nicht bestimmt entschieden werden, so lange es uns nicht gelungen ist, die Synovialis im lebenden und entzündeten Zustande direct zu beobachten. Deshalb bin ich jedoch noch weniger, als bei früherer Gelegenheit (cfr. Klinik der Gelenkkrankheiten S. 68) geneigt, die Auswanderung der weissen Blutkörperchen aus den Gefässen der Synovialis in Abrede zu stellen. Nur glaube ich auch heute noch, dass an der Synovialeiterung eine bedeutende Betheiligung der zahlreichen Zellen der Synovialintima angenommen werden darf, etwa in dem Sinne, wie wir auch früher bei der Besprechung der Eiterung im allgemeinen (§. 36) eine Betheiligung der Zellen an der Eiterung zuliessen. Die Zellen der

Synovialintima erscheinen ausgestopft mit einem grosskörnigen Protoplasma, welches freilich auch von einer Einwanderung der weissen Blutkörperchen in die Zellenräume abhängig sein kann. Der Ernährungssaft, welcher zu den emigrirten weissen Blutkörperchen hinzutreten muss, um den Eiter zu bilden, wäre für den Fall der Synovialeiterung direct die Synovia, deren Strom in den Zellen der Synovialis von jenem grosskörnigen Protoplasma Stücke mit fortreisst und in den sich trübenden Inhalt der Synovialhöhle eintreten lässt. Dann würden eben die Eiterkörperchen nicht alle durch die Gefässwand direct in den Eiter der Synovialhöhle eintreten, sondern ein Theil, vielleicht ein beträchtlicher Theil erst durch die Zellen der Synovialintima hindurchtreten. Ein principaler Gegensatz zwischen der Eiterung des Froschmesenteriums und der Eiterung der menschlichen Synovialis wäre in dieser Auffassung nicht enthalten, und sie würde zugleich die ausgezeichnete Neigung der Synovialis zu der Bildung von üppigen und sehr schnell nach Beginn der Eiterung auftretenden Granulationen erklären. Sobald nämlich durch Anhäufung der weissen Blutkörperchen in den Zellenräumen der Synovialintima der Synoviastrom stockt, so würde die weitere Auswanderung der weissen Blutkörperchen auf die freie Fläche der Synovialis aufhören und die sich anhäufenden Körperchen würden direct die Synovialis zu Granulationsgewebe anschwellen machen. Es scheint aber auch an einzelnen Stellen zu geschehen, dass die Zellen der Synovialintima bei acuter Eiterung abgestossen werden und in den Eiter gerathen. So deute ich mir wenigstens die früher von C. Gerlach und mir gefundene Thatsache, dass die Wurzeln der Lymphgefässe auf der freien Fläche der Synovialis bei acuter Eiterung sichtbar werden, welche wir mittelst durchgezogener Fäden am Kniegelenk der Kaninchen hervorgerufen hatten. Später habe ich einige Mal bei menschlichen Gelenken, welche ich nach Resection und Amputation frisch zur Untersuchung erhielt, dieses Freiliegen der Wurzeln der Lymphgefässe auf der Innenfläche der eiternden Synovialis constatiren können.

Sie würden, m. H., sehr irren, wenn Sie aus der eben erwähnten grossen Neigung der Synovialis zur Granulationsbildung den Schluss ziehen wollten, dass die Gelenkeiterung durch die Granulationsbildung zu einem schnellen Abschluss gelangen werde. Zwar füllt sich ein grosser Theil der Synovialhöhle mit Granulationen schnell aus, aber diese Höhle ist doch zu unregelmässig

geformt, um dem Eiter freien Abfluss zu verschaffen. Deshalb stagnirt der Eiter an verschiedenen Punkten, zersetzt sich und zwingt die Granulationen wieder zum eiterigen Zerfall. Nächst der Wucherung der Granulationen spielt die Prominenz der Knochenenden, welche die Gelenkflächen tragen, der Gelenkkörper, wie ich diese Knochenenden nenne, eine unangenehme Rolle für die Retention des Eiters. Zwischen den Granulationswällen und den Knochenprominenzen entstehen allerlei Recessus, in welchen die Eitermengen zurückgehalten werden und immer neue Eiterungen anregen. Deshalb pflegen auch Gelenkverletzungen, welche eine Eiterung des Gelenks hervorriefen, nur an kleinen Gelenken mit ebenen Flächen zu einer spontanen und zuweilen schnellen Heilung zu gelangen. An grösseren Gelenken, und besonders an denjenigen, welche sich durch eine ausgedehnte Synovialhöhle und durch grosse Knochenprominenzen innerhalb derselben auszeichnen, wie z. B. am Kniegelenk, ist eine spontane Heilung der Eiterung sehr selten. Hier kann nun die Fortdauer der Eiterung zu den verschiedenartigsten Folgezuständen führen, und es ist unsere nächste Pflicht, die Veränderungen zu untersuchen, welche bei Fortdauer der Synovialeiterung die übrigen Bestandtheile des Gelenks erleiden.

§. 171. Secundäre Parasynovitis, Myelitis, Chondritis.

Die Eiterung der Synovialis zieht von allen sonstigen Bestandtheilen des Gelenks das parasynoviale Gewebe am frühesten in Mitleidenschaft. Schon die Blut- und Lymphgefässe weisen der Eiterung ihre Bahn in das parasynoviale Gewebe, und die seröse Infiltration derselben, welche ganz im Anfang der Eiterung den Eiterheerd umgiebt, steigert sich bald zur Eiterung. Der Charakter des parasynovialen, langfaserigen Bindegewebes und seine Communicationen mit dem paratendinösen, paramusculären und dem parostealen Gewebe bedingen den phlegmonösen Verlauf der Eiterung, welche nun, sobald sie die Grenze der Synovialis überschritten hat, schnell fortschreitet und durch ihre Intensität das Leben bedroht. Mit der Grösse der eiternden Fläche wächst die Höhe des Fiebers. Man kann deshalb ein langsames Fortschreiten der synovialen Eiterung in das parasynoviale Bindegewebe als einen günstigen Verlauf betrachten, wie er aber bei traumatischen Eiterungen dieser Gewebe nur seltener auftritt. Dann bilden sich

langsam Abscesse im parasynovialen Gewebe, von einem Wall von Granulationen umgeben, welche die Eiterung einschliessen und ihren phlegmonösen Charakter verhüten. Die spontane oder kunstvolle Eröffnung der Abscesse hinterlässt nun Fistelgänge, aus denen das eitrige Secret der Synovialis und ihrer Granulationen sich unvollkommen entleert. Die Sonde führt durch diese Fisteln, wenn sie nicht allzu gewunden und geknickt in ihrem Verlauf sind, bis in die Synovialhöhle. Bei günstiger Lage der Fisteln und unter der Voraussetzung, dass sie zu einer ziemlich vollkommenen Entleerung des Eiters führen, können sie zum spontanen Schluss und damit die Gelenkeiterung zu ihrer Heilung gelangen. Leider treffen schon diese Voraussetzungen selten genug zu, und auch wenn sie zutreffen, so kann doch noch die Heilung durch die inzwischen eingetretenen Veränderungen des Knochens und des Knorpels in Frage gestellt werden.

Die Synovialis legt sich an ihrer Grenze, bevor sie den Knorpelrand der Gelenkfläche erreicht, sehr innig an die Corticallamelle der Knochensubstanz an, und dadurch, dass der Knochen innerhalb der Synovialis noch etwas in die Länge wuchs, können selbst längere intracapsuläre Knochenflächen von der Synovialis eingeschlossen sein. Bei der sehr dünnen Beschaffenheit der Corticallamellen an den epiphysären Enden des Knochens liegt im Fall der Synovialeiterung das Markgewebe des Knochens sehr dicht an dem eiternden Gewebe und kann von der Entzündung mit ergriffen werden. So entsteht bei Synovialeiterung die secundäre Myelitis. Sie trägt nicht immer den Charakter der Myelitis suppurativa, sondern kann sich bei wenig intensivem Verlauf der Gelenkeiterung auf der niedrigen Höhe der Myelitis granulosa (§. 156) halten. Dann drängen Granulationsknöpfe aus den Markräumen, welche dem Gelenkknorpel zunächst liegen, in die Knorpelsubstanz hinein, durchbohren dieselbe und ragen als kleine rothe Punkte in die Gelenkhöhle hinein. Das Verhalten der Knorpelsubstanz ist wahrscheinlich bei diesem Process kein ganz passives, sondern es scheint, als ob die Knorpelsubstanz durch die Vascularisation einen activen Antheil mit ihren zelligen Theilen an der Bildung des Granulationsgewebes nimmt (R. Boehm). So endet die Myelitis granulosa eventuell in eine Chondritis granulosa, oder, wie man den Zustand in Anbetracht der siebförmigen Durchlöcherung der Gelenkfläche durch Granulationsköpfe nennen könnte, eine Chondritis cribrosa. Die Myelitis

kann nun aber bei intensiverem und protahirtem Verlauf der Synovialeiterung eine suppurative werden, und dann dringt die Sonde, welche wir in die Gelenkfisteln führen, schliesslich in die von der Eiterung geöffneten Markräume des Knochens ein. Dann folgt der traumatischen Gelenkeiterung eine Caries des Knochens (vgl. §. 158). Bei schnellem Vordringen der Knocheneiterung in Form einer Myelitis phlegmonosa (§. 150) wird der Knorpel durch den Eiter von seinen Ernährungsgefässen getrennt, emporgehoben und liegt endlich als todter Körper in der eiternden Synovialhöhle. Diese Knorpelnekrose ist eine sehr häufige Folge einer acuten traumatischen Gelenkeiterung und macht eine spontane Heilung derselben ohne vorgängige Entfernung des nekrotischen Gewebtheils unmöglich.

Wir haben dem gefässlosen Knorpel schon eine doppelte Theilnahme an der Entzündung des Gelenks zugestanden; denn wir liessen ihn bei der Synovitis hyperplastica laevis durch pannöse Fortsätze der Synovialis überziehen, und wir liessen ihn bei der Myelitis granulosa von Granulationen durchwachsen. Beide Veränderungen bringen den Knorpel in einen vascularisirten Zustand, und in diesem mag er dann auch einen activen Antheil an der Production des Eiters nehmen können. Dagegen ist es von dem gefässlosen Knorpel nicht wahrscheinlich, dass er direct durch Vermehrung seiner zelligen Elemente Eiter bildet, und wenn es eine Chondritis suppurativa giebt, so ist sie gewiss für den gesammten Process der Gelenkeiterung von geringfügigster Bedeutung. Aehnlich steht es um die Theilnahme der Gelenkbänder an dem Eiterungsprocess. So wie sie physiologisch sich verhalten, als Streifen von starren, sehnenartigen und gefässlosen oder gefässarmen Bindegewebsfasern, setzen sie der Eiterung nur einen gewissen Widerstand entgegen, welcher aber bald von der andrängenden Gefässneubildung gebrochen wird. Die Granulationen umwachsen die Bänder, senden ihre Gefässe in das Innere derselben und schmelzen sie endlich in Granulationsgewebe um. In diesem Zustand finden wir meistens nach lange bestehender Gelenkeiterung die Gelenkbänder; sie sind von den übrigen Theilen der Synovialis und des parasynovialen Gewebes nicht mehr zu unterscheiden.

§. 172. Schussverletzungen der Gelenke.

So weit verfolgten wir das Paradigma der Schnittverletzung des Gelenks, und Sie werden, m. H., wohl den Eindruck von meiner Schilderung gewonnen haben, dass das Eindringen von entzündungserregenden Irritamenten in die Synovialhöhle durch eine einfache Verletzung dar Weichtheile in eminenter Vollständigkeit alle Theile des Gelenks zerstören und seine Function vernichten kann. Die Lehre der Eiterungsfieber wird uns später noch darüber Aufschluss geben, dass die einfache traumatische Gelenkeiterung nicht allein die Function des Gelenks, sondern das ganze Leben bedroht. Complicirtere Gelenkverletzungen erhöhen natürlich nach beiden Richtungen noch beträchtlich die Gefahr, und es mag in unserer kriegerischen Zeit wohl kaum gestattet sein, an dieser Stelle die Gelenkschusswunden mit Stillschweigen zu übergehen. Die Trennung der Synovialis durch eine Kugel setzt zwar nicht nothwendiger Weise schlimmere Verhältnisse, als die Trennung durch das Messer, und deshalb sehen wir auch zuweilen Schusswunden der Gelenke ohne Gelenkeiterung heilen, wie wir auch einzelne Schnittwunden der Gelenke ohne weiteres heilen sehen; aber auch ohne Knochenverletzung kann die Kugel schon viel grösseres Unheil als das Messer anrichten, wenn sie beispielsweise ein schmuziges Fragment der Kleidung in die Gelenkhöhle hinein warf. Dann folgt die acute Verjauchung des Gelenks, d. h. eine sehr heftige Eiterung mit Fäulniss des Eiters und der Synovia. Die rapide Vermehrung der Monaden durch die Fäulniss erhöht die Acuität des entzündlichen Processes und in rapider Weise entwickeln sich aus der Gelenkeiterung die parasynoviale Phlegmone und die acute Myelitis der Knochensubstanz. Da nun die meisten Gelenkschüsse auch die Knochen gleichzeitig treffen, so ist für das Fortschreiten der Myelitis suppurativa in den Knochenfissuren und zwischen den Knochenfragmenten schon der Weg gebahnt, und alle Gefahren der complicirten Schussfractur (§. 149 u. ff.) gesellen sich noch zu den Gefahren der traumatischen Gelenkeiterung hinzu. Wie nun die Synovitis suppurativa bei Gelenkschusswunden zur Myelitis suppurativa führen kann, so führt bei Schussfracturen in der Nähe der Gelenke häufig die Myelitis zur Synovitis. Der Uebergang von der Knocheneiterung zur Gelenkeiterung ist bei Schussfracturen häufig durch die feinen Spalten vorgezeichnet, welche sich als Fissuren von der Fractur-

stelle aus fortsetzen. Auch Schussfracturen, welche einige Zolle weit von dem Gelenk entfernt liegen, können durch ausgedehnte Fissuren die Gelenkeiterung veranlassen, und diese Fälle gehören zu den gefährlichsten Verletzungen, weil die Myelitis einen langen Abschnitt der Knochensubstanz einnimmt. Oft verhalten sich Schussfracturen, welche in geringer Entfernung von dem Gelenk oder sogar durch die von der Synovialis eingeschlossenen Knochentheile verlaufen, viel harmloser für das Gelenk, als die Schussfracturen, welche von dem Gelenk etwas entfernter liegen. Die Corticallamellen und die Knochenbälkchen der Marksubstanz sind in dichtester Nähe des Gelenks sehr dünn, und die Kugel kann aus ihnen einen cylindrischen Defect herausschlagen, ohne dass Fracturen oder Fissuren entstehen, ebenso wie eine Kugel aus einer Fensterscheibe ein rundes Stück auslösen kann, ohne sie zu zerbrechen. Diese Lochschüsse sind die günstigste Varietät der Gelenkschussfracturen, weil sie die Synovialis entweder gar nicht verletzen, oder doch nur wenig zerreissen und weil der Schusscanal einen Abfluss der Wundsecrete regulirt.

§. 173. Die nicht-traumatische Synovitis granulosa.

Den traumatischen Gelenkentzündungen an Zahl wenigstens in der Friedenspraxis nicht nachstehend, in ihrer Bedeutung für die Funktion des Gelenks und das Leben ihnen mindestens ebenbürtig, bedürfen die nicht-traumatischen Gelenkentzündungen gewiss eines ebenso sorgfältigen Studiums als jene. Nur fehlt uns leider auch hier, wie für die nicht-traumatische Knochenentzündung (§. 154), vorläufig noch die Basis des ätiologischen Verständnisses, und bezüglich der scrofulös-tuberculösen Gelenkentzündungen, wie auch bezüglich der pyämisch-septikämischen Gelenkentzündung bin ich genöthigt auf die fernere Fortsetzung unserer Studien (Cap. 22) zu verweisen. Wenn wir uns vorstellen, dass irgend ein entzündungserregendes Irritament in nicht allzu geringer Menge in dem Blut kreist, so werden wir uns weiter auch vorstellen können, dass Theile desselben in die Synovia eintreten, wie wir sie in andere Secrete des Körpers, in den Urin, in den Schweiss u. s. w. eintreten sehen. Während nun die letzteren Secrete durch die Entleerung von der Blase und durch die Verdunstung auf der Haut den Körper prompt verlassen, so wird das Synoviasecret nur langsam wieder in die Saftcanäle der Synovialintima und von

da in die Lymphgefässe aufgenommen. Dieser langsame Verkehr der Synovia von der Secretion bis zur Resorption kann etwa den ihr beigemischten Monadenkeimen Zeit genug geben, in den Geweben der Synovialintima sich anzusiedeln und in ihr entzündliche Processe auszulösen. In wie weit diese Vorstellung zutrifft, werde ich bei gegebener Gelegenheit zu begründen versuchen; jedenfalls dürfen wir es schon jetzt wagen, unter dieser ätiologischen Voraussetzung das Schicksal der nicht-traumatischen Gelenkentzündung zu verfolgen, und, indem wir die pyämischen Gelenkeiterungen als praktisch minder wichtig zunächst ganz unberücksichtigt lassen, wollen wir den Gang der scrofulösen Gelenkentzündung, als der wichtigsten Form unter allen nicht-traumatischen Gelenkentzündungen, uns vergegenwärtigen.

Die Einwanderung der entzündungserregenden Irritamente in das Synovialgewebe kann bei der Scrofulose nur langsam geschehen, während der Thätigkeit derselben andererseits eine gewisse Prädisposition der Gewebe scrofulöser Individuen zu entzündlichen Processen entgegen kommt. Das gewöhnliche Resultat dieser beiden Factoren ist eine Synovitis hyperplastica, aber doch in der etwas vorgeschrittenen Form der granulationsbildenden Synovitis, der Synovitis granulosa. An der Entwickelung derselben nimmt das parasynoviale Gewebe einen Antheil durch eine seröse Infiltration, eine Art von Parasynovitis serosa, welche sich bis in das Unterhautbindegewebe fortsetzen und hier als Hautödem für den tastenden Finger und das beobachtende Auge erkennbar werden kann. Die Haut erscheint dabei gewöhnlich sehr blass (§. 50), und so mag es wohl gekommen sein, dass man in früheren Zeiten wieder unter dem Mangel der Begriffe einen sehr harmlosen, aber auch sehr bedeutungslosen Namen für die Synovitis granulosa aufstellte; man nannte die angeschwollenen Gelenke mit blasser Hautdecke Tumor albus. Bei längerem Bestand der Krankheit kann zwar die Hautfärbung von der blassen, weissen Färbung bis zu dem tiefsten Roth die Farbe gewechselt haben, besonders wenn die Synovitis granulosa zur Eiterung verlief; aber dann hätte wohl noch der pathologische Anatom ein Recht, den Zustand einen Tumor albus zu nennen, da er bei dem Einschneiden auf das Gelenk das parasynoviale Bindegewebe und die sonstigen das Gelenk umgebenden Weichtheile in dem Zustand einer narbig-fibrösen Induration, zu weissen derben Bindegewebsplatten umgewandelt vorfindet. Wir lassen

es dahin gestellt sein, ob der Name des Tumor albus mehr nach dem klinischen Bild der Anfangsstadien oder mehr nach dem anatomischen Bild der Endstadien der Erkrankung entworfen worden ist; vielmehr lassen wir diese Bezeichnung, wie auch den wenig präcisen Ausdruck der „fungösen Gelenkentzündung“, welcher in der letzten Zeit wegen der schwammigen Granulationswucherungen ziemlich üblich geworden ist, gänzlich fallen und halten uns an den begriffsvollen Namen der Synovitis granulosa. Nun ist es im praktischen Sinne sehr wichtig, die Parasynovitis serosa als einen wesentlichen Zug im Gesammtbild der Krankheit hervorzuheben, weil zu Anfang dieser Folgezustand am lebenden Kranken deutlicher hervortritt, als die bedingende Granulationsbildung auf der Intima der Synovialis. Sobald wir bei scrofulösen Kindern die zu Anfang sehr weich- und später etwas mehr fest-elastische Anschwellung der Parasynovitis serosa fühlen, so dürfen wir ohne Zaudern die Granulationsbildung auf der Synovialintima als vorhanden annehmen, und so stellen wir in den meisten Fällen die erste Diagnose der Krankheit. In manchen Fällen erreicht nun bei früh gestellter Diagnose unsere Therapie, welche ebenso wohl die allgemeine Störung durch die Scrofulose wie die locale Antiphlogose berücksichtigen muss, noch eine Resolution der Entzündung oder eine narbige Schrumpfung der Granulationen, und mit der letzteren zwar mehr oder weniger erhebliche Störungen der Function, aber doch immer eine Heilung ohne allzu schwere Schädigung des Kranken. In anderen Fällen bleibt aber auch die beste Therapie bei früh gestellter Diagnose erfolglos, und zwar wohl besonders dadurch, dass sie die Basis der Krankheit, die scrofulöse Diathese nicht zu heben vermag. Dann sammeln sich grössere Mengen von entzündungserregenden Irritamenten in den Granulationen der Synovialis an und die Synovitis granulosa geht zur Synovitis suppurativa über.

§. 174. Die Vereiterung der Synovitis granulosa. Caries der Gelenke.

In seltenen Fällen ist dieser Uebergang sehr plötzlich und betrifft die granulirende Synovialintima mit einem Schlag. Dann erhalten wir die acute Vereiterung des Gelenks mit ungefähr allen schweren Erscheinungen, wie wir sie bei Gelegenheit der traumatischen Gelenkvereiterungen besprachen. Meistens schützen die Granulationswälle vor einer rapiden Verbreitung der Eiterung.

In den Granulationen entsteht ein kleiner Abscess, welcher das parasynoviale Gewebe und alle Weichtheile bis zur Haut langsam einschmilzt und nach seiner spontanen oder kunstvollen Eröffnung einen Fistelgang darstellt. Selten bleibt es bei der Bildung einer Gelenkfistel. Bald tritt eine zweite und dritte Fistel hinzu und so entwickelt sich das Krankheitsbild, welches man früher als Caries der Gelenke bezeichnete. Wenn es nicht besser wäre, das Wort Caries gänzlich zu streichen, so wäre die Caries der Gelenke allerdings mit der Caries der Knochen (§. 158) in verschiedenen Richtungen zu parallelisiren. Auch stellt sich dadurch eine Verbindung der Caries der Gelenke mit der Caries der Knochen her, dass die Synovitis granulosa der scrofulösen Individuen ähnlich wie die Synovitis suppurativa der Verletzten auf die Knochensubstanz übergreifen und hier eine Myelitis granulosa wieder mit partieller Vereiterung herbeiführen kann. Dann führt eventuell die Sonde durch die Gelenkfisteln in die Mitte des eiternden Markgewebes der Knochensubstanz hinein. Ferner ereignet sich nicht selten der umgekehrte Uebergang der primären Myelitis granulosa zur Synovitis granulosa, und die partielle Vereiterung der ersteren kann auch auf die Granulationen der Synovialis übergreifen. So entsteht auf umgekehrtem Wege und in umgekehrter Reihenfolge endlich doch wieder das gleiche Krankheitsbild einer gemischten Caries des Knochens und des benachbarten Gelenks, die Myelitis und Synovitis granulosa mit partieller Vereiterung. Für Prognose und Therapie ist es in manchen Fällen nicht unwichtig und zuweilen auch nicht schwierig festzustellen, ob die Erkrankung eine primär synoviale oder eine primär osteal-myelitische ist, und es ist Pflicht der speciellen Chirurgie, an den einzelnen Gelenken die Anhaltepunkte für diese Art der differentiellen Diagnostik zu liefern. Hier genügt es, im allgemeinen darauf hinzuweisen, dass die primär ostealen Gelenkentzündungen etwas seltener sind, als die primär synovialen. Doch giebt es einige Gelenke, welche für die primär ostealen Entzündungen eine physiologische Prädisposition besitzen, indem die Epiphysenlinien der Knochen von der Synovialis eingeschlossen sind und demgemäss ein Theil des Längenwachsthums des Knochens intracapsulär verläuft. Demgemäss werden fast alle Fälle von Myelitis granulosa, welche ja überhaupt in der nächsten Nähe der Epiphysenscheiben sich mit besonderer Vorliebe entwickeln (§. 156), von vornherein an diesen Stellen des Skelets innerhalb

des Synovialgebiets liegen und, sobald sie an die Oberfläche des Knochens durch die Corticallamelle fortschreiten, auf die Synovialis treffen, sie in Mitleidenschaft ziehen müssen. Nun liegt jede Epiphysenlinie einem Gelenk sehr nahe, und deshalb liegt an jedem Gelenk die Möglichkeit einer primär ostealen Gelenkentzündung vor. Am häufigsten wird jedoch das Hüftgelenk von primär ostealen Gelenkentzündungen befallen, weil in seine Synovialhöhle die obere Epiphysenlinie des Femur und die, den Epiphysenlinien gleich zu stellenden, Knorpelverbindungen der drei Beckenknochen (Os ilei, Os pubis und Os ischii) eingeschlossen sind. Dem Hüftgelenk am nächsten steht das Ellnbogengelenk in der Frequenz der primär ostealen Gelenkentzündungen, weil auch seine Synovialis die Epiphysenlinien der Knochen, und zwar die des Humerus, der Ulna und des Radius in ihrem ganzen Umfang einschliesst.

§. 175. Zur Polyarthritis.

Von den multipeln Gelenkentzündungen fällt die Gruppe des acuten Gelenkrheumatismus oder, wie ich diese Krankheit zu nennen vorgeschlagen habe, der Polyarthritis synovialis acuta, nur durch ihre Folgezustände in den Bereich der chirurgischen Praxis, und der chronische Gelenkrheumatismus, die Polyarthritis synovialis chronica, welche meistens nur eine protahirte Form der acuten Krankheit darstellt, ist in seinen Interessen auch zu eng mit dem acuten Gelenkrheumatismus verknüpft, als dass ich auf seine isolirte Erörterung hier eingehen könnte. Ich berühre dieses Gebiet der allgemeinen Gelenkpathologie nicht weiter, um die Grenzen unserer allgemeinen Aufgaben nicht allzuweit auszudehnen. Da ich jedoch hier den Rheumatismus erwähnt habe, so darf ich Gelegenheit nehmen, meine Stellung zum Gesammtbegriff der rheumatischen Erkrankungen zu präcisiren. Sie werden, m. H., vielleicht schon bei der Erörterung der Entzündungsursachen die Erwähnung des Rheumatismus als Krankheitsursache vermisst haben, und gewiss werden Sie, wie jedermann, aus der Zeit Ihrer laienhaften Auffassung der Krankheiten an den Begriff des Rheumatismus gewöhnt sein. Dieser scheinbare Begriff, so verbreitet er sein mag, ist gar kein Begriff, wie heute wohl jeder streng urtheilende Arzt zugeben muss, sondern nur ein Wort, welches durch seine fremde Lautbildung für Laien und ehemals auch für

die Aerzte den Mangel des Begriffs verdeckte. Die Familie der rheumatischen Krankheiten, über welche ehemals ganze Monographien geschrieben worden sind, ist in voller Auflösung begriffen. Die einzelnen Familienmitglieder hören auf rheumatisch zu sein, sobald man in eine vorurtheilsfreie Prüfung der einzelnen Krankheiten eintritt. Niemand hat das Rheuma gesehen, niemand weiss über seine Natur etwas anzugeben. Daraus folgt nun keineswegs, dass wir heute schon die Ursachen aller der Krankheiten, welche man ehemals rheumatisch nannte, besser erkannt hätten. Aber auch hier muss sich das offene Bekenntniss des Nichtwissens als der erste Schritt zum besseren Verstehen erweisen. Ich wüsste Ihnen auch heute keine bessere Definition der rheumatischen Krankheiten zu geben, als etwa die, dass man viele Krankheiten von gänzlich unbekannter Ursache und manche andere von sehr zweifelhafter Diagnose einfach als rheumatische bezeichnete. Deshalb kann ich Ihnen auch nur den Rath geben, nie eine Diagnose auf Rheumatismus zu stellen. Wie oft bin ich in der Lage gewesen, bei Kranken, welche von anderen Aerzten die Versicherung erhalten hatten, dass sie an Rheumatismus litten, Gelenkentzündungen, Eiterungen und Entzündungen aller Art, ja sogar Knochenbrüche nachzuweisen! Bei alledem muss ich anerkennen, dass das Räthsel der Ursache des acuten Gelenkrheumatismus noch keineswegs gelöst ist, und meine Versuche, dieses Räthsel dem Verständniss etwas näher zu rücken, haben auch nur eine Gruppe von Fällen zum Gegenstand gehabt. Gerade deswegen nenne ich den acuten Gelenkrheumatismus die Polyarthritis synovialis acuta, ohne in diesem Wort das ursächliche Wesen der Krankheit zu berühren. Für einige Fälle, vielleicht für eine nicht allzu kleine Zahl, habe ich nachzuweisen versucht (cfr. Klinik d. Gelenkkrankh. S. 100), dass sie von einer primären Endocarditis herrühren und embolischen Ursprungs sind.

Die chirurgische Praxis wird Sie nun, m. H., noch mit einer andern Form der multipeln Gelenkentzündung bekannt machen, welche sich durch Wucherungen der Gelenkknorpel und der Knochentheile, so weit sie in das Gelenk hineinragen, auszeichnet. Ihre deformirende Wirkung auf die Gelenkenden hat ihr den Namen der Arthritis deformans eingetragen, und unter Berücksichtigung ihres häufigen Vorkommens im höheren Alter nannte man sie auch das Malum senile der Gelenke. Da die Synovialis durch fibröse Indurationen und durch papilläre Wucherungen

gleichzeitig und gleichmässig mit dem Knorpel und dem Knochen an dem Process Theil nimmt, so glaube ich denselben mit dem Namen der Poly-pan-arthritis belegen zu müssen. Von dieser Erkrankung bis zur Geschwulstbildung ist ein unmerklicher Uebergang gegeben, indem man z. B. die papillären Wucherungen der Synovialis als Synovialfibrome, die Auswüchse des Knorpels und des Knochens als Chondrome und Osteome auffassen kann. Mithin gehört die Polypanarthritis in die Reihe derjenigen Entzündungen, welche wir weder bei der allgemeinen Besprechung der Entzündungsformen (§. 47) noch an den einzelnen Organen genauer erörterten und in das Capitel der Geschwulstbildung verwiesen, und dort werden wir den Productionen der Polypanarthritis noch einmal begegnen.

§. 176. Zur Therapie der Gelenkentzündungen.

Diagnostik, Prognose und Therapie der Gelenkentzündungen bilden ein breites und fruchtbares Gebiet der chirurgischen Praxis. Die chirurgische Theorie, deren Interessen wir hier zu wahren haben, würde es zwar gestatten, aus jenem Gebiet manche einzelne Punkte herauszugreifen; aber da sie es nicht dringlich erfordert, so dürfen wir uns wohl auf einen einzelnen Punkt beschränken. Es ist die jüngste und fruchtbarste Errungenschaft in der Therapie der Gelenkentzündung, die Resection der Gelenke, welche ich hier noch berühren will. Dabei liegen mir alle operativen Eigenthümlichkeiten dieser therapeutischen Massregel gänzlich fern; denn sie gehören in die Domaine der Operationslehre. Nur das, was die Resection als antiphlogistisches Mittel gegenüber der Gelenkentzündung leistet, soll uns hier beschäftigen. Um diesen Gegenstand in der ganzen Bedeutung für die Praxis zu schildern, wäre es wünschenswerth gewesen, Ihnen noch die Gefahren eingehender zu schildern, welche die Gelenkentzündung und besonders die Gelenkeiterung dem Leben bringt. Nehmen wir diese Gefahr als gegeben und vorhanden an, so können wir aus ihr die chirurgische Pflicht uns ableiten, mit den kräftigsten Waffen der Antiphlogose gegen die Gelenkeiterung zu Feld zu ziehen. Nun war es die Incision, welche wir als solche Waffe gegenüber den Eiterungen kennen lernten und welche ich in ihren Erfolgen rühmte (§. 75 u. f.). Was leistet die Incision gegenüber der einfachsten Form der Gelenkeiterung, gegenüber der traumatischen

Synovitis suppurativa? Man hat den Werth der Incisionen bei Gelenkeiterungen sehr verschieden beurtheilt, bald ihn überschätzt, bald auch ihn für so niedrig gehalten, dass man die incidirende Behandlung der Gelenkeiterung geradezu mit dem Interdict belegte. Wir können mit unseren heutigen Anschauungen über die Ursachen und das Wesen der Eiterung mit klarem Blick die Wirkung der Incision bei Gelenkeiterung übersehen. Sie ist wohl in keinem Fall nutzlos, aber sie bringt auch nicht den vollen Nutzen, welchen sie bei einer Eiterung des subcutanen oder des paramusculären Bindegewebs bringen kann, nämlich den Nutzen des freien Abflusses des Eiters. Schon bei anderen Gelegenheiten erkannten wir die Nothwendigkeit, die Incisionen durch andere Verfahren zu unterstützen, damit sie den freien Abfluss des Eiters gewähren können, und besonders empfahl ich in diesem Sinne das Verfahren der Drainage (§. 78). An den Gelenken aber begegnen wir mechanischen Verhältnissen, welche auch noch die Incision mit der Unterstützung der Drainage als wirkungslos oder wenigstens als ungenügend in vielen Fällen erscheinen lassen. Die prominenten Gelenkkörper, welche die Gelenkflächen tragen, zerlegen die Synovialhöhle in getrennte Abtheilungen, welche zwar mit einander communiciren, aber doch nicht so frei, dass ein Schnitt in die Synovialis den flüssigen Inhalt der Synovialhöhle zum freien Abfliessen bringen könnte. Die Gelenkkörper verhalten sich wie hohe Berge, welche die Flussthäler von einander trennen, und der Eiter in den Taschen und Höhlen der Synovialis bildet die Flüsse, deren Lauf durch die Gelenkkörper geschieden wird. Man sollte glauben, dass mehrere Incisionen nun der Aufgabe genügen könnten, einen freien Abfluss aus der Synovialhöhle zu schaffen; aber die Synovialrecessus bei grösseren Gelenken sind zahlreich, und die Granulationen derselben zeigen, auch wenn für eine Zeit lang der Abfluss geregelt war, immer auf's neue wieder Neigung zum eiterigen Zerfall. Zu der mechanischen Schwierigkeit des Eiterabflusses gesellt sich der Druck, welchen die Knochenwände auf den stagnirenden Eiter ausüben. und welcher die fiebererregenden Bestandtheile des Eiters in grösserer Menge in die lymphatische Circulation eintreten, das Fieber vermehren lässt. Ferner zersetzt sich der Eiter in den Höhlen, in welchen er stagnirt, und keine desinficirende Irrigation vermag alle Recessus der Synovialis so zu durchspülen, dass die Zersetzung verhütet werden kann. Deshalb hat der Eiter, welcher

sich aus den Gelenkfisteln ergiesst, fast immer einen fauligen Geruch, und durch die Multiplication der Fäulnisserreger wächst die Intensität seiner entzündungs- und fiebererregenden Eigenschaften. Endlich können zu der Zeit, in welcher man die Gelenkincisionen machen will, aus der Synovitis heraus schon die Ostitis, resp. Myelitis, die Chondritis, resp. die Knorpelnekrose sich entwickelt haben, und dann ist das Incidiren und die Sorge für den freien Abfluss des Eiters auf diesem Wege umsonst, weil die Eiterung vom Knochen und Knorpel her unterhalten und verewigt wird. Noch bestimmter kann man von der primär ostealen Gelenkentzündung mit Ausgang in Eiterung wissen, dass eine einfache Incision oder mehrere Incisionen in die Synovialis eine definitive Heilung nicht herbeiführen können. Nehmen wir alle diese Schwierigkeiten zusammen, welche die Gelenkkörper durch ihre Prominenz und durch die Entzündungen ihrer Marksubstanz für die definitive Heilung der Gelenkeiterung ergeben, so ziehen wir aus ihnen die einfache Folgerung: mit der Incision muss eine Entfernung der Gelenkkörper verbunden werden, d. h. wir müssen zur Heilung der Gelenkeiterung die Resection der Gelenke vornehmen.

§. 177. Die antipyretische Gelenkresection.

Die Resection setzt sich unter diesen Umständen zum Ziel, aus dem eiternden Gelenk eine freie, regelmässige Wundhöhle zu schaffen, aus welcher ein vollkommen geregelter Abfluss der Wundsecrete stattfindet. Bei der Führung der Schnitte durch die Haut und die Weichtheile müssen wir nicht allein auf die Möglichkeit und Bequemlichkeit Rücksicht nehmen, welche sich darbieten, um von ihnen aus die Gelenkkörper zu entfernen; sondern wir müssen neben der gewiss beachtenswerthen Schonung der grossen Gefässe und Nerven, und neben der Erhaltung der für die spätere Function wichtigen Sehnen und Muskeln, überdies auch noch die Schnitte so legen, dass sie dem Abfluss des Eiters in bester Weise dienen können. Die Drainage ist nach Resectionen ein ausgezeichnetes Mittel, um diese Dienstleistung der Schnittöffnungen in den Weichtheilen zu sichern und zu ergänzen.

Eine gut ausgeführte Gelenkresection nach entwickelter Gelenkeiterung muss ihre antiphlogistische Wirkung sofort dadurch kund geben, dass das Fieber sinkt und die Menge des Eiters abnimmt. Auch muss die Fäulniss des Eiters schnell beseitigt werden und

demnach der Eiter seinen Geruch verlieren. Diese erwünschten Effecte wird man fast ausnahmslos erzielen, wenn man bei der Ausführung der Resection immer die Aufgabe vor Augen behält, eine einfache Wund- und Eiterhöhle mit freiem Abfluss ihrer Secrete zu schaffen. Deshalb verwerfe ich alle partiellen Resectionen der Gelenke, soweit die bei der Resection zurückgelassenen Gelenkflächen und Knochentheile zu einer Verhaltung des Eiters Veranlassung geben können. Nun dürfen Sie, m. H., aus diesem Princip nicht die radicale Lehre ableiten wollen, dass man bei einer Gelenkresection immer sämmtliche Gelenkflächen mit den Knochentheilen, welche sie tragen, entfernen muss. Bei der Resection des Hüftgelenks und des Schultergelenks dürfen die concaven Gelenkflächen des Acetabulums und der Cavitas glenoidalis zurückgelassen werden, weil sie die Wundhöhle passend abschliessen und ihre glatte Wandung nur ergänzen. Dagegen ist es fehlerhaft, bei einer Resection des Ellnbogengelenks den Gelenkfortsatz des Humerus zurück zu lassen, weil derselbe in die Wundhöhle prominirt, ihre Secrete am freien Abfluss hindert, und weil mithin die Erhaltung des Humerusgelenkfortsatzes der Resection ihre antiphlogistische Wirkung beeinträchtigt. Nach demselben Grundsatz resecirt man am Kniegelenk alle Gelenkflächen, und auch am Fussgelenk halte ich es für richtig, alle Knochentheile, welche Gelenkflächen tragen, zu entfernen. Um so sparsamer darf und soll man mit der Entfernung der Weichtheile bei den Resectionen sein. Die Entfernung der Synovialis ist nur dann indicirt, wenn man sie von ungesunden, zur Vereiterung geneigten Granulationen bedeckt findet, wie es sehr oft bei scrofulöser Synovitis granulosa der Fall ist. Im übrigen, z. B. bei traumatischer Gelenkvereiterung, kann gewöhnlich die gesammte Synovialis erhalten werden, und man führt nur die zum Entfernen der Knochenstücke und zum freien Abfluss des Eiters nothwendigen Incisionen durch ihre Substanz. Dass man die benachbarten Muskeln und Sehnen bei der Operation möglichst schont, versteht sich von selbst. Die Gelenkbänder sind meist bei lang bestehender Eiterung schon durch Granulationen und Eiter zerstört, im andern Fall müssen sie durchschnitten werden, um die Gelenkflächen von einander entfernen und dann die Gelenkkörper einzeln absägen zu können, ohne dass jedoch die Excision der Bänder nothwendig wäre. Endlich ist es nach den Regeln, welche v. Langenbeck nach seinen operativen Erfahrungen aufstellte und welche Ollier durch seine eingehenden

experimentellen Untersuchungen auch physiologisch begründet hat, geboten, dass man bei der Entfernung der Gelenkkörper ihren periostealen Ueberzug in thunlichster Ausdehnung ablöst und in der Verbindung mit den parostealen Weichtheilen bei der Resection zurücklässt. Die subperiosteale Technik der Resectionen, welche die Beachtung dieser Vorschrift ermöglicht, ist so weit ausgebildet worden, dass sie fast bei jeder Resection zur Anwendung gelangt. Wir hebeln mit stumpfen Instrumenten, besonders mit den Elevatorien, alle Weichtheile von den Corticallamellen ab und entfernen die Knochenstücke in ihrem skeletirten Zustand. Dieses Verfahren erleichtert in mancher Beziehung die Ausführung der Resectionen, schützt alle Theile vor unnöthigen Schnittverletzungen, vermindert die Blutung bei der Operation, da das Rete articulare der Gefässe unberührt bleibt, und bei alledem wird der antiphlogistische Werth der Resectionen nur erhöht, weil das parasynoviale und parosteale Bindegewebe nicht zerstört und nicht zur Phlegmone disponirt wird. Alle diese Vortheile der subperiostealen Resectionen, so gross sie sind, werden aber noch überragt von dem glanzvollsten Resultat, welches die neuen Fortschritte der operativen Technik aufzuweisen haben, nämlich von der Neubildung des resecirten Gelenks. Die Nearthrose, welche wir aus der nicht reponirten Luxation hervorgehen sahen, war schon eine überraschende Leistung; aber für sie war doch wenigstens ein Gelenkkopf gegeben. Hier nun entsteht eine Nearthrose scheinbar aus nichts, d. h. aus dem zurückgelassenen Periost, welches neue Knochenstücke bildet (vgl. §. 161). Diese schliessen sich an die normalen Knochenformen an, erhalten durch die schleifende Bewegung einen faserknorpeligen, endlich sogar an einzelnen Stellen einen hyalinen Knorpelüberzug. Die erhaltenen Sehneninsertionen lassen den Muskel an den neugebildeten Knochenstücken wieder angreifen; die erhaltene Synovialis liefert neue Synovia. Endlich entsteht ein neuer Bewegungsapparat, welcher den Leistungen des normalen Gelenks oft nur wenig nachgiebt. Dieser ausgezeichnete Erfolg berechtigt uns auch in solchen Fällen zur Ausführung der Resection, in denen das Leben nicht bedroht, sondern nur die Function gefährdet oder gestört ist. Deshalb wären an die Gelenkeiterung noch viele andere Indicationen zur Gelenkresection anzureihen, welche ich hier nicht näher präcisiren kann, weil sie über die Fragen der Gelenkverletzung und der Gelenkentzündung weit hinaus greifen. Bei der vollsten Ueberzeugung von dem eminenten

Werth der Gelenkresection als antiphlogistischen Mittels, wie ich ihn hier hervorhob und begründete, muss man aber bei der Behandlung der Gelenkeiterung auch der trüben Erfahrung eingedenk bleiben, dass einzelne Gelenkresectionen durch die Grösse der Verletzung an Weichtheilen und Knochen, z. B. die Resectionen des Hüftgelenks und des Kniegelenks, an sich sehr lebensgefährlich, und andere wieder wegen der bestehenden Allgemeinstörungen (Scrofulose, Tuberculose, Syphilis, amyloide Degeneration u. s. w.) erfolglos bleiben können. Hinter den Resectionen steht noch in der Antiphlogose der Gelenkentzündung die ultima ratio chirurgorum, die Amputation. Nur die specielle Chirurgie der Gelenkkrankheiten kann versuchen, die Grenze für die resecirende Therapie gegenüber der nicht operativen Therapie nach der einen Seite, und gegenüber der Amputation nach der anderen Seite zu ziehen.

§. 178. Die Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

Die Sehnenscheiden und Schleimbeutel müssen in Betreff ihrer Verletzungen und Entzündungen an die Gelenke angereiht werden. Die geringe Aehnlichkeit der Sehnenscheiden und Schleimbeutel mit den Gelenken, welche eine grobe Betrachtung hervortreten lässt, steigert sich zu einer schlagenden Analogie, wenn man die mechanischen Leistungen der Gelenke mit den mechanischen Leistungen der Sehnenscheiden und Schleimbeutel vergleicht und die mikroskopisch-histologischen Befunde an den begrenzenden Membranen der genannten Apparate zusammenstellt. Eine Sehnenscheide repräsentirt eine Gelenkhöhle, und die Gelenkflächen, welche innerhalb der Höhle sich aufeinander gleitend bewegen, sind in der freien, glatten Oberfläche der Sehne und in der Hohlcylinderfläche gegeben, welchen die umgebenden Weichtheile, besonders das paratendinöse Gewebe, an vielen Stellen auch die Adventitia des Periosts, und an einzelnen Stellen sogar knorpelige Rinnen und Flächen der benachbarten Knochen bilden. Die letzteren Bildungen erhöhen die Analogie der Sehnenscheide mit einem Gelenk noch um ein bedeutendes, und auf die Sehnenscheide z. B. des M. popliteus oder des M. peroneus longus, in deren Bildung eine Knorpelfläche der Tibia und eine Knorpelrinne des Os cuboides eintritt, könnte die Bezeichnung eines Sehnengelenks ohne weiteres angewendet werden, weil sie in derselben Weise den Bewegungen der Sehnen

dienen, wie es die Gelenke für die Bewegungen der Knochen thun. Dazu kommt noch, dass die begrenzenden Membranen der Sehnenscheiden genau so synoviale Häute im histologischen Sinne sind, wie die Membranen, welche die Gelenkhöhlen umschliessen. In der Höhle der Sehnenscheide befinden sich immer einige Tropfen Synovia. Die Intima der Synovitis schlägt sich in den Sehnenscheiden auf die freie Oberfläche der Sehnen über und ersetzt so die fehlende Knorpelfläche des Gelenks. Doch finden wir an einzelnen Sehnen sogar stellenweise Knorpelzellen in Gruppen und Reihen auf der freien Fläche der Sehne zerstreut und Inseln in dem Ueberzug der Synovialintima bildend. Von den Schleimbeuteln fällt ein Theil in Function und Construction mit den Sehnen scheiden zusammen, und diese Schleimbeutel unterscheiden sich eben nur in ihrer breiteren Entwickelung und räumlichen Breitenausdehnung von den langgestreckten Sehnenscheiden; man müsste diesen Theil der Schleimbeutel als Sehnenbeutel im Gegensatz zu den Sehnenscheiden bezeichnen. Ein anderer Theil der Schleimbeutel, die Bursae mucosae im engeren Sinne des Worts, hat mit den Sehnen nichts zu thun, sondern vermittelt die Bewegung der äusseren Haut auf den tiefer liegenden Theilen, so dass man sie auch als subcutane Schleimbeutel zu bezeichnen pflegt. Der Inhalt der subcutanen Schleimbeutel ist wieder etwas Synovia, die begrenzende Membran wieder eine Synovialis. Sehr wahrscheinlich kann durch fortwährende Bewegung und besonders auch durch Reibung der Haut auf einer festen Unterlage das subcutane Bindegewebe in das zellenreiche Bindegewebe einer Synovialhaut übergeführt werden, und die sogenannten accidentellen Schleimbeutel, welche an stark bewegten, belasteten und geriebenen Hautparthieen entstehen, bilden sich aus den Räumen des subcutanen Bindegewebes, in welche von dem veränderten Bindegewebe aus einige Tropfen Synovia ausgeschieden werden.

Wenn man sich an diese anatomischen Dispositionen der Sehnenscheiden und Schleimbeutel und an diese Analogieen mit den Gelenkapparaten erinnert, so kann man sich ohne weiteres die Ereignisse vergegenwärtigen, welche sich auf die Verletzungen und Entzündungen der Sehnenscheiden und Schleimbeutel beziehen. Die phlegmonösen Eiterungen, welche den perforirenden offenen Wunden der Sehnenscheiden und Schleimbeutel folgen können, besitzen eventuell dieselbe Intensität, wie die acuten traumatischen Gelenkeiterungen, und verbreiten sich schnell in das

umliegende paratendinöse oder subcutane Bindegewebe, wie die Gelenkeiterungen in das parasynoviale Bindegewebe. Die Synovitis serosa führt an den Sehnenscheiden und Schleimbeuteln zu Zuständen, welche dem Hydrarthrus vollkommen analog sind. Hierbei scheint den Synovialhäuten der Sehnenscheiden eine besondere Neigung zur Ausscheidung von Fibringerinnseln auf der Innenwand zuzukommen, wie sie freilich auch an der Synovialhaut der Gelenke gelegentlich vorkommen. Die Fibrinausscheidungen geben dann bei den Bewegungen der Sehnen ein knarrendes Geräusch, und ich glaube, dass das bekannte Krankheitsbild der Tendo-vaginitis crepitans, mit deren Erscheinungen die specielle Chirurgie, Sie, m. H., bekannt machen muss, in den meisten Fällen auf diese Fibrinausscheidungen bezogen werden muss. Dagegen haben die Sehnenscheiden und Schleimbeutel eine geringere Neigung zur Synovitis granulosa, als die Gelenke, wobei wohl auch der Mangel der Beziehungen zur Myelitis granulosa für die ersteren eine Rolle spielen mag; wenigstens kann es kaum eine primär osteale Entzündung der Sehnenscheiden geben, welche wir bei den Gelenken als besonders wichtig hervorheben mussten. Die chronisch hyperplasirenden Processe, welche den Geschwulstbildungen nahe stehen, sind in den Sehnenscheiden und Schleimbeuteln genau so häufig, wie in den Gelenken. Auch die functionellen Gefahren der Entzündungen an den Sehnenscheiden sind nicht minder gering, wie die Gefahren der Gelenkentzündungen; denn eine Nekrose der Sehne oder eine Verwachsung derselben mit der Scheide bringt dem Gelenk ungefähr dieselbe Störung der Bewegung, wie eine Entzündung an seinen eigenen Geweben. Nur die Lebensgefahr der Sehnenscheiden- und Schleimbeuteleiterung ist viel geringer anzuschlagen, als die der Gelenkeiterung, weil die Synovialflächen der ersteren viel kleiner im Durchschnitt sind, als die der letzteren, und weil dem Eiter der Sehnenscheiden und Schleimbeutel durch einfache Incisionen freier Abfluss geschafft werden kann.

Zwölftes Capitel.

Die Blutgefässe. Ihre Verletzungen und Entzündungen.

§. 179. Allgemeines.

Die Einheit des menschlichen und thierischen Körpers wird bei einer Trennung in die einzelnen Organe am besten durch das System der Ernährungsgefässe und durch das System der Nerven repräsentirt. Beide Systeme sind keine isolirten Organe, sondern ihre Glieder werden zu Bestandtheilen der einzelnen Organe, und die Systeme schmelzen, indem ihre Glieder alle einzelne Organe durchziehen und verketten, die Gesammtheit der Organe zur Einheit des Körpers zusammen. Aus dieser eigenthümlichen Stellung des Gefäss- und des Nervensystems erhellt die grosse Schwierigkeit einer isolirten Erörterung der Krankheiten der Gefässe und der Nerven, und, obgleich uns nur die Aufgabe zufällt, die Verletzungen und Entzündungen derselben hier zu untersuchen, so muss auch diese Aufgabe in ihrer Lösung grosse Schwierigkeiten darbieten. Wenn ein Gefäss verletzt wird, so kann es von einem wichtigen Organ eingeschlossen sein, und die Mitverletzung dieses Organs kann in ihren Erscheinungen so sehr überwiegen, dass die Verletzung der Gefässe ganz in den Hintergrund tritt. So erwähnten wir die Zerreissung der Blutgefässe bei den Fracturen, ohne auf die Schicksale der Gefässverletzungen weiter Bezug zu nehmen; in gleicher Weise erwähnten wir auch die Blutergüsse bei den Zerreissungen der Muskeln, bei den Contusionen der Gelenke u. s. w. Demnach würde uns jetzt die Pflicht obliegen, eine Nachlese aus der Geschichte aller bisher besprochenen Verletzungen zu halten und die Betheiligung der Gefässe an ihnen zu untersuchen. Für die Gefässentzündung würde es uns nicht besser ergehen, wie für Gefässverletzung; denn wir lernten in der Entzündung einen Process kennen, welcher nur von den Gefässen und ihren Störungen dependirt, und deshalb könnten wir jede Entzündung geradezu für eine Gefässentzündung erklären, so dass ein besonderes Studium der Gefässentzündungen uns wieder in alle Varietäten der Organentzündungen zurückführen müsste, welche wir bis jetzt untersuchten. Schlecht definirte Aufgaben sind nun immer schwer zu

lösen, und in dem Bestreben, Gutes zu leisten, werden wir gezwungen, die schlechte Definition unserer Aufgaben zu verbessern. Dass soll dadurch geschehen, dass wir jetzt die Gefässe der einzelnen Organe, wie sie sich in der Haut, dem Unterhautbindegewebe, den Fascien, den Muskeln, Knochen und den Synovialhäuten verzweigen, nicht in erster Linie, sondern vielmehr diejenigen Gefässe berücksichtigen, welche als Stämme zwischen den Organen verlaufen und demgemäss eine isolirte, organartige Stellung zwischen den Organen einnehmen. Manche Erscheinungen, welche den Verletzungen und Entzündungen der Gefässstämme zukommen, wie z. B. die Extravasation des Bluts und die Veränderungen des Blutextravasats, wiederholen sich auch an den Gefässästen und Gefässzweigen im Innern der Organe, und in dieser Beziehung haben wir hier allerdings den Inhalt der früheren Capitel zu ergänzen. Zur ferneren Erleichterung unserer Aufgabe trennen wir das Blutgefässsystem von dem Lymphgefässsystem und beschäftigen uns vorläufig nur mit den Blutgefässen, ihren Verletzungen und ihren Entzündungen.

Ein Arterien- und ein Venenstamm sind sehr verschiedene Gebilde, sowohl in der Zusammensetzung ihrer Wandungen, wie in der Beschaffenheit ihres Inhalts. Dass der Inhalt in beiden Fällen Blut ist, welches sich hier centrifugal, dort centripetal bewegt, würde an sich nicht die beiden Röhrensysteme so nahe zusammenrücken, als sie durch ihre Verbindung im Herz- und Lungenkreislauf und durch ihre weitere Verbindung im Capillarkreislauf zusammengerückt werden. So bilden Arterien- und Venenstämme die Glieder eines grossen Röhrensystems und ihre histologisch-physiologischen Differenzen verwischen sich nach beiden Richtungen: im Centrum so weit, dass die Lungenarterien venöses Blut, die Lungenvenen arterielles Blut führen, in der Peripherie so weit, dass die kleinen Venen indirect aus den kleinen Arterien durch Vermittelung der Capillaren sich entwickeln. In der That ist der histologische Unterschied in der Zusammensetzung der Wandung einer kleinen Arterie und der Wandung einer kleinen Vene sehr unbedeutend, oft verschwindend. Zwischen den grossen Arterienstämmen und den grossen Venenstämmen ist der gröbste Unterschied in der Dicke und der Consistenz der Wandung gegeben. Die Wandung der Aorta ist ungefähr zehnfach so stark, als die der gleichwerthigen Vena cava ascendens, und da für die Verleztungen das Verhalten der Gefässwandungen bestimmend ist, so

können wir nicht umhin, auf die Zusammensetzung der Gefässwandungen einzugehen.

§. 180. Zusammensetzung der Gefässe. Paravasculäres Gewebe.

Man lässt jede Gefässwandung von drei Häuten zusammengesetzt sein, welche nach ihrer räumlichen Disposition als Intima, Media und Adventitia bezeichnet werden. Dem Chirurgen muss es gestattet sein, den drei Gefässhäuten der Histologen noch einen Bestandtheil des Gefässes anzureihen, nämlich die Gefässscheide, oder wie ich es nennen möchte, das paravasculäre Gewebe. Es steht mit dem parostealen, parasynovialen, paratendinösen und paramusculären Gewebe ungefähr auf gleicher Stufe, indem es den Zusammenhang des Gefässes mit den Nachbartheilen vermittelt. Einer histologischen Beschreibung bedarf es bei dem paravasculären Gewebe nicht; es ist Bindegewebe aus vielen Fasern und wenig Zellen bestehend. Nur muss hier hervorgehoben werden, dass dieselben Differenzen, welche in dem Verhalten des Unterhautbindegewebes von uns hervorgehoben wurden (§. 85 u. 86), auch an dem paravasculären Gewebe sich wiederholen. Bald ist dasselbe aus sehr langen, dem Gefässrohr parallel angeordneten Bindegewebsfasern zusammengesetzt, und zuweilen bilden dieselben einen Art Hohlraum um das Gefässrohr, so dass sich dasselbe in bedeutender Excursion gegen die Nachbargewebe hin und her verschieben kann. Bald aber finden wir eine kurze Faserung des paravasculären Bindegewebes, und dann verlaufen die Fasern mehr schräg und senkrecht auf die Längenaxe des Gefässrohrs, so dass jeder Punkt desselben an die Nachbargewebe befestigt wird und die Verschiebbarkeit des Gefässrohrs sehr beschränkt, endlich ganz aufgehoben wird. Im allgemeinen finden wir den letzteren Typus mehr ausgesprochen bei den Venen, als bei den Arterien, und deshalb ist die Verschiebbarkeit der Venen gegen die Nachbargewebe durchschnittlich viel geringer, als die der Arterien. Auch noch die grössten Venenstämme sind in der Regel wenig beweglich und nicht leicht von ihrer Umgebung isolirbar, während die grossen Arterienstämme fast durchgehends den ersten Typus des langfaserigen paravasculären Bindegewebs aufweisen und von einer wirklichen Gefässscheide im engern Sinne des Worts umgeben sind, innerhalb deren sie eine bedeutende und ziemlich freie Bewegung besitzen. Diese Beweglickeit ist freilich auch für die Function der

Arterien eine physiologische Nothwendigkeit, weil jede Herzcontraction eine bedeutende Quantität Blut in ihre Lichtung wirft und sie dadurch eine bedeutende Verbreiterung und Verlängerung erfahren. Dass jedoch in der bestausgebildeten Gefässscheide die Verschiebbarkeit der Arterien keine absolut freie ist, geht schon aus den kleinen Ernährungsgefässen hervor, welche aus dem paravasculären Bindegewebe an vielen Punkten in die Wandung der grossen Blutgefässe eintreten und als Vasa vasorum bezeichnet werden. Auch sie befestigen das grosse Blutgefäss an seine Nachbartheile. Bei den kleinen Arterien ist das Verhalten des paravasculären Gewebes sehr verschieden; sie sind absolut festgeheftet durch das letztere, so oft sie durch Fascienöffnungen oder durch Knochencanäle und Knochenöffnungen hindurch passiren, an den meisten anderen Stellen jedoch ziemlich verschiebbar gegen ihre Nachbartheile. Die kleinsten Arterien tauchen derartig in das Gewebe der Organe ein, dass diese selbst die Rolle des paravasculären Gewebes übernehmen und die Beweglichkeit der Arterien von der Structur der Organgewebe selbst abhängig wird. Die kleinen Muskelarterien, welche der Länge nach im intermusculären Bindegewebe parallel und zwischen den Sarkolemmschläuchen laufen, sind beispielsweise sehr beweglich, während die Arterien der Havers'schen Canäle in den Corticallamellen des Knochens auf ihrer ganzen Länge festgeheftet sind.

§. 181. Zur Histologie der Gefässhäute.

Dem Chirurgen sind die Verhältnisse des paravasculären Gewebes, wie wir ferner erkennen werden, fast wichtiger, wie die Structur der eigentlichen Gefässwand, doch werden Sie, m. H., es in Betreff dieser Structur vielleicht nicht für ganz überflüssig halten, dass ich Ihre histologischen Reminiscenzen etwas auffrische. Die Innenhaut aller Blutgefässe wird von einer Zellenschicht gegen den Blutstrom abgegrenzt, deren einzelne Zellen nur durch eine einfache Linie von Kittsubstanz mit einander verbunden, resp. von einander getrennt sind und demnach den eigentlichen Epithelien in der Anordnung entsprechen. Doch lassen sich gegen ihre epitheliale Dignität entwickelungsgeschichtliche Bedenken geltend machen, weil sie sich nicht aus dem epithelialen und epidermidalen Keimblatt entwickeln. Auch weicht die längliche Form der einzelnen Zellen, welche sämmtlich mit ihrem längsten Durch-

messer parallel der Längsaxe des Gefässes stehen, und die wenigstens an den Arterien mehr bogenlinige Begrenzung der Zellen von dem Typus des Epithels ab. An den Venen ist die innere Zellschicht durch etwas kürzere und mehr eckig abgegrenzte Zellenformen ausgezeichnet, aber doch immer noch von den Zeichnungen eines polygonalen Plattenepithels sehr abweichend. Wir folgen deshalb dem Sprachgebrauch der neueren Histologie und nennen die innere Zellschicht aller Blutgefässe das Endothel. Seitdem wir nun durch Cohnheim die Auswanderung weisser Blutkörperchen aus dem Blutstrom in die Gewebe als entzündliche Erscheinung kennen gelernt haben, hat das Endothel der Blutgefässe eine ganz besondere Bedeutung für die Pathologie erhalten. Dieses Endothel ist die erste Barrière, welche die weissen Blutkörperchen auf ihrer entzündlichen Wanderung überschreiten müssen. Nun mögen Hering und Eberth darin Recht haben, dass man sich nicht nothwendig Oeffnungen im Endothel vorzustellen braucht, um die Durchwanderung der weissen Blutkörperchen zu begreifen, wenn man diese Wanderung etwa mit dem Durchfiltriren von Colloidkörpern (Hering) vergleichen will. Doch darf nicht unbeachtet gelassen werden, dass bei der Silberimprägnation des Endothels, welche die Linien der Kittsubstanz zwischen den Zellen besonders deutlich hervortreten lässt, zwischen den Zellen kleine rundliche Zeichnungen sichtbar werden, und dass diese, ähnlich den rundlichen Zeichnungen zwischen den Epidermiszellen, als offene Stomata gedeutet werden können. Woodward hat sich besonders mit ihrem Nachweiss beschäftigt, und wir dürfen uns immerhin vorstellen, dass in ihnen zuerst die weissen Blutkörperchen anhaften und dass durch sie hindurch dieselben in die weiteren Schichten der Gefässwandungen fortwandern. Trifft diese Vorstellung auf die Wirklichkeit zu, dann würden die Stomata zwischen den Endothelien für den entzündlichen Process die grösste Bedeutung gewinnen.

Die Intima der Gefässe besteht nicht nur aus der zarten Schicht des Endothels, sondern noch ferner aus einer subendothelialen Gewebsschicht, welche freilich nur in den grösseren Gefässen eine bedeutendere Mächtigkeit erreicht. Sie besteht aus der gefensterten Membran, welche bei grossen Gefässstämmen sich zu zwei und mehr Schichten multiplicirt, bei kleineren Gefässen aber wenigstens als einfache elastische bindegewebige Haut das Endothel von der Media trennt. Ueber die Bedeutung der runden Oeffnungen,

welche die isolirten gefensterten Häute als Fenster in sich enthalten, erhalten wir dadurch noch einigen Aufschluss, dass sich zwischen dem Endothel und der gefensterten Haut noch eine zarte Gewebsschicht darstellen lässt, welche gleichsam die gefensterte Haut und das Endothel zusammenklebt und durch ziemlich zahlreiche sternförmig-anastomosirende Zellenräume sich als keratoides Bindegewebe (§. 28) charakterisirt. Man wird wohl nicht irre gehen, wenn man annimmt, dass die Zellen dieser Schicht auf der einen Seite durch ihre Saftcanäle mit dem Endothel, vielleicht gerade mit den fraglichen Stomata zwischen den Endothelzellen zusammenhängen, und durch die Löcher der gefensterten Haut nach der andern Seite, nach aussen, Saftcanäle durch die Media bis zu den Saftcanälen der Adventitia zur Communication aussenden. So stellt sich ein Saftcanalsystem in querer Richtung durch die Dicke der Gefässwand her, deren zellige Knotenpunkte sowohl in dem Bindegewebe der Adventitia, wie auch dicht unter dem Endothel in der Intima angeordnet sind. Sehr mächtige elastische Membranen enthalten nur die Intima der grossen Arterien. An den Venen ist im allgemeinen das subendotheliale Gewebe der Intima nur in geringerer Mächtigkeit und Festigkeit entwickelt.

Die Media der Blutgefässe kann als Muskelhaut bezeichnet werden, weil sie sich aus contractilen Faserzellen, den sogenannten glatten Muskelfasern aufbaut. Fast überall wiegt die kreisförmige Anordnung der Muskelzellen vor und, indem die Spindelformen derselben mit der Längsaxe der Spindel tangential zu dem Lumen des Gefässes stehen und demnach mit der Längsaxe des Gefässes sich rechtwinkelig kreuzen, bedingen sie durch ihre contractile Verkürzung eine Verengerung des Gefässlumens. Je kleiner das Gefäss ist, desto mehr treten die kreisförmig angeordneten Muskelfasern gegenüber den Zügen von längsgeordneten Muskelfasern hervor. Nur in ganz grossen Arterien und an der Theilungsstelle der Arterien (Eberth) concurriren die Längszüge der Muskelfasern mit den queren Zügen in der Masse. Im übrigen kommen Längsbündel an einzelnen Arterien vor, an andern fehlen sie, und ebenso steht es bei den Venen. Ihre Muscularis kann zwar auch gänzlich fehlen, aber wenn sie vorkommt, so concurriren häufig Längsfasern mit Ringfasern, jedoch durchschnittlich mit Ueberwiegen der letzteren. Die gesammte Media der Venen ist weniger dick, als die Media der Arterien. Bei der Adventitia findet das umgekehrte Verhältniss statt, so dass die Adventitia der Venen

die Adventitia der Arterien an Dicke übertrifft. Dafür überwiegt die Adventitia der Arterien die gleichwerthige Schicht der venösen Gefässwandung in dem Reichthum an elastischen Fasern, welche in den Venen durch Bindegewebsfasern, zum Theil auch durch longitudinale Muskelbündel (Eberth) ersetzt sind. Die Adventitia zeigt eine Längsfaserung und wird durch die Dichtigkeit und Starrheit ihrer Fasern zu der widerstandsfähigsten aller Membranen. Sie enthält die Ernährungsgefässe der Gefässwand in den grösseren Gefässen, sowie auch die Nerven, welche zu den contractilen Zellen der Media ziehen.

Wir würden das differentielle histologische Bild der Arterien und Venen sehr lückenhaft lassen, wenn wir nicht noch über die histologischen Qualitäten der Capillaren einige Bemerkungen hinzufügen würden. Sie bilden die Uebergänge von den kleinen Arterien zu den kleinen Venen, und man stellte sich dieselben früher als structurlose Hohlgänge in den Geweben vor. Mit dieser Vorstellung konnte man am leichtesten den Gasaustausch zwischen dem Sauerstoff in dem Blut der Capillaren und der Kohlensäure in den Geweben, und den Austausch der Flüssigkeiten, des Eiweisses und der Salze sich erklären. Nun findet sich aber nach den Untersuchungen von Klebs, Hoyer, Auerbach, Eberth u. A. eine Structur des Capillarrohrs in dem Endothel, welches sich in demselben continuirlich von dem Endothel der Arterie zu dem Endothel der Vene fortsetzt. Von dieser Schicht, welche auch in die Zeichnung unseres Schemas der Ernährung (Holzschnitt zu §. 29) aufgenommen wurde, kann man mit Bestimmtheit sagen, dass sie dem Capillarrohr eigen ist, während umhüllende Schichten desselben wohl als zugehörig den Geweben des Organs betrachtet werden können, in welches das Capillarrohr eingebettet liegt. Die grosse Zartheit des Endothels der Capillaren macht es begreiflich, dass ein so reger Verkehr zwischen dem Inhalt der Capillaren und den Geweben stattfinden kann, wie wir diesen Verkehr im Process der Ernährung und der Function der Organe als nothwendig bedingt voraussetzen müssen.

§. 182. Schnittwunden der Arterien.

Nachdem wir nun eine genügende histologische Basis für unsere ferneren Studien über die Verletzungen und Entzündungen der Gefässe gewonnen haben, wollen wir zuerst die einfachen mechanischen Erscheinungen untersuchen, welche durch die Ver-

letzungen der Gefässe hervorgerufen werden. Ein feiner Stich in eine Arterie — wir müssen von hier ab das Studium der Arterien von dem der Venen trennen — bedingt bei starkem Herzdruck, besonders bei einem grossen Gefäss in der Nähe des Herzens, das Aufspritzen eines feinen Blutstrahls, aber gewöhnlich nur von kurzer Dauer, weil die bedeutende Elasticität der Gewebe den Stichcanal zum Verschluss bringt. Doch wäre immerhin eine Acupunctur in die Aorta keine absolut ungefährliche Unternehmung, weil man auf die günstige Wirkung der Elasticität sich nicht fest verlassen kann, wenn auch solche Punctionen, wie sie z. B. zum Zweck der Galvanopunctur für die Heilung der grossen Aneurysmen angewendet werden, harmlos verlaufen sind. Indem wir uns vorläufig noch nicht mit den Schicksalen des ergossenen Bluts beschäftigen wollen, wenden wir uns den Schnittwunden der Arterien zu, und hier begegnen uns schon bemerkenswerthe physikalische Erscheinungen, deren Kenntniss für den Chirurgen unerlässlich ist. Kleine Längsschnittwunden in den Arterienwandungen bedingen fast kein Klaffen der Wundränder, weil die elastischen und bindegewebigen Fasern der Adventitia und Intima ebenfalls der Länge nach verlaufen und eine longitudinale Trennung zwischen die Fasern, nicht durch ihre Substanz fällt. So legen sich die Wundränder eines Längsschlitzes in einer grossen Arterie einer Leiche so eng, wie die Ränder eines Knopflochs aneinander; doch würde selbstverständlich die gleiche Verletzung am lebenden Körper die Blutwelle durch die Oeffnung hindurchpressen und so die Wundränder etwas von einander entfernen. Im Gegensatz zu der Längsincision der Arterienwand zeigt nun eine quere Incision von gleicher Ausdehnung ein bedeutendes Klaffen der Wundränder, und an der Stelle des Schlitzes, welchen die Längsincision hinterlässt, erkennen wir nach der Querincision eine klaffende Oeffnung in der Arterienwand von oval-spindelförmiger Umgrenzung. Je grössere Flächen von der Breite der Gefässwandung durch den queren Schnitt getrennt wurden, desto breiter klafft der Spalt in der Wandung, und wenn mehr als die Hälfte des Querschnitts der Arterie wirklich durchschnitten worden ist, so übertrifft die klaffende Seitenöffnung der Arterienwand sogar das gesammte Lumen der Arterie. In die praktische Chirurgie übersetzt heisst das folgendes: eine quer angeschnittene Arterie blutet viel heftiger, als eine quer durchschnittene Arterie, weil aus der breiteren Schnittöffnung der angeschnittenen Oeffnung mit jedem Herzschlag mehr Blut ausge-

trieben wird, als aus dem Lumen der Arterie ausfliessen kann. Dabei kommt nun freilich noch etwas anderes in Betracht, nämlich des Verhalten der durchschnittenen Arterie. Die Scene ändert sich plötzlich, sowie der Querschnitt die letzten Fasern der Gefässwand durchtrennt hat. Das Klaffen der seitlichen Oeffnung bei partieller Querincision war von der frei werdenden Elastitität der durchschnittenen Längsfasern der Adventitia und der Intima abhängig; sie zogen die Wundränder immer weiter und weiter auseinander, in je grösserer Zahl sie getrennt wurden. Endlich, wenn die letzte Faser getrennt wurde, schnellen die beiden Arterienstümpfe weit auseinander, ungefähr als wenn man eine straff gespannte Darmsaite durchschnitten hätte. Die Erscheinung nennt man die Retraction der Arterien; sie ziehen sich in ihre Scheiden zurück und diese selbst mit den umgebenden Geweben collabiren in die leere Stelle, welche durch das Zurückweichen der Arterienstümpfe entstehen würde. Der Akt der Retraction setzt natürlich die vollkommene Bildung einer Gefässscheide durch das langfaserige paravasculäre Gewebe und eine hierdurch ermöglichte erhebliche Beweglichkeit der Arterie voraus (§. 180). Wenn diese Bedingungen fehlen, so wird das klaffende Lumen der Arterie an der Schnittstelle von den umgebenden Geweben festgehalten, und es kann nun auch die andere Erscheinung nicht sich geltend machen, welche an beweglichen, in guten Scheiden gelegenen Arterien eintritt, sobald die Trennung in der Quere erfolgte. Diese zweite Erscheinung ist die Verengerung der Arterie in der Quere, die Verkleinerung ihrer Lichtung. Am bedeutendsten tritt sie an der lebendigen Arterie hervor und ist demnach auf eine vitale Contraction der Muscularis und besonders ihrer Ringfaserschicht zu beziehen. Die Contraction dürfte wohl durch den mechanischen Reiz des verletzenden Instruments auf der Wundfläche ausgelöst werden. Aber auch bei Versuchen an der Leiche sieht man nach querer Trennung das Lumen der Arterienstümpfe etwas sich verengern, und dieser mässige Grad der ringförmigen Contraction der Arterienwand wird wohl auf die elastische Wirkung von durchschnittenen quer- und schräglaufenden Fasern zu beziehen sein. Das Ueberwiegen der Längsfaserung in den elastischen Theilen ist auch dadurch zu erkennen, dass die Retraction der Arterienstümpfe in der Längsaxe des Gefässes an der Leiche sehr viel bedeutender ist, als die ringförmige Verkleinerung des Lumens der Arterie an der Schnittstelle.

§. 183. Die spontane Stillung der arteriellen Blutung.

In der Retraction der Stümpfe der quer durchschnittenen Arterie und in der ringförmigen Contraction ihres Querschnitts müssen wir die wichtigsten Vorgänge würdigen, welche der spontanen Stillnng der arteriellen Blutung zu Hülfe kommen. Der besondere Fall von starrer Anheftung des getrennten Arterienstücks an seine Umgebung, von welchem wir bemerken mussten, dass er die Vorgänge der Retraction und Contraction störe und verhindere, ist auch in der That für die chirurgische Praxis ein sehr schlimmes Verhältniss, welches auch aus kleinen und kleinsten Arterien die heftigsten und gefährlichsten Blutungen verursachen kann. So gehört z. B. die Durchschneidung der A. palatina descendens an ihrer Durchtrittsstelle durch den Knochenring des Palatum durum bei Gelegenheit der Ablösung des Ueberzugs des harten Gaumens von der knöchernen Unterlage zu den unangenehmsten Complicationen der Uranoplastik, und, um eine noch gewöhnlichere Verletzung von noch kleineren Knochenarterien mit heftiger Blutung anzuführen, will ich noch der Blutungen gedenken, welche nach der Extraction der Zähne aus den kleinen Arterien dnetales der Alveolen stattfinden. Auch diese Blutungen können das Leben bedrohen, wenn nicht die Kunsthülfe eingreift und im Nothfall durch Berührung des blutenden Punkts mit einem feinen Glüheisen die prompte Schliessung des Gefässes bewirkt. Nicht ganz so ungünstig liegen die Verhältnisse bei der Durchtrennung der Arterien an den Stellen, an welchen sie an starre Ringe von fascialen Gebilden angeheftet sind, aber doch immerhin ungünstig genug, um auch hier oft den Mechanismus der spontanen Blutstillung effectiv zu stören. Um auch hier ein für die Praxis wichtiges Beispiel anzuführen, darf ich an das Verhalten der Arterien und der Arterienzweige in der Galea aponeurotica im Schädel erinnern. Sie sind in ihrem ganzen Verlauf so fest angeheftet an das starre Bindegewebe der Galea, dass von jeder kleinen Verletzung aus schon eine beträchtliche Blutung stattfinden kann und sehr häufig die Kunsthülfe zur Stillung der Blutung in Anspruch genommen werden muss.

Im übrigen dürfen wir es als eine besonders angenehme Eigenschaft unseres Körpers betrachten, dass er eine Contraction und Retraction der durchschnittenen Arterienenden gestattet und so für eine grosse Zahl von Arterienverletzungen einen harmlosen Ver-

lauf auch ohne das Eingreifen der chirurgischen Kunst der Hämostase anbahnt. Wie viele zufällig Verletzte würden im anderen Fall verbluten, und wie schwierig würde die Ausführung vieler Operationen sein! Bei vielen Operationen verlangt nur ein kleiner Bruchtheil der durchschnittenen Arterien eine hämostatische Operation, eine Unterbindung, Umstechung, Torsion, Acu- oder Filopressur u. s. w. Wir machen nun bei den Operationen eine Erfahrung, welche uns lehrt, dass der Mechanismus der spontanen Blutstillung nicht immer sofort nach der Verletzung sich geltend macht, sondern dass häufig einige Minuten verstreichen, bis das kleine spritzende Gefäss zur Ruhe kommt. Der operative Anfänger — und auch Sie, m. H., werden im Beginn Ihrer operativen Praxis ähnliche Erfahrungen machen müssen — überschätzt in der Regel bei den ersten Schnitten, welche er im Beginn der Operation führt, die Energie der Blutung und unterschätzt die Energie des Mechanismus der spontanen Blutstillung. Er hängt eine Menge von Schieberpincetten an die vielen blutenden Gefässe und legt eine Menge von Ligaturen an, während er in dem weiteren Verfolg seiner Praxis mit einer allmählig immer kleineren und kleineren Zahl von Ligaturen ausreicht. Zum Theil ist das spätere Aufhören von Blutungen aus kleineren Arterien wohl davon abhängig, dass in dem Fortschreiten der Operation von der Oberfläche in die Tiefe, z. B. bei der Exstirpation tief gelegener Geschwülste, gegen den Schluss der Operation die grossen Arterienäste durchschnitten und mit der Ligatur geschlossen werden, welche jene zuerst getrennten Arterienzweige mit Blut versorgen. Zum Theil wird aber die Verzögerung der spontanen Blutstillung um einige Minuten bedingt durch die Insufficienz der Retraction und der Contraction der Arterienstümpfe gegenüber der Kraft, mit welcher das Herz das Blut in die Arterien wirft. Dann kommt im Verlauf einiger Minuten der Retraction und Contraction der Arterien ein weiteres wichtiges Ereigniss zu Hülfe, nämlich die Compression von Seiten des in die Gefässscheide ergossenen und in das paravasculäre Gewebe infiltrirten Bluts. Das Blut sammelt sich an der Aussenseite des Gefässrohrs an, und die Anhäufung desselben übt schliesslich einen Druck aus, welchen man mit dem Zusammenpressen eines elastischen Rohrs durch einen federnden Quetschhahn vergleichen könnte, nur mit dem Unterschied, dass der Seitendruck nicht auf einer bestimmten Querlinie, sondern auf eine längere Strecke das Gefässrohr zusammen drückt. Es

gehört nun eine gewisse operative Erfahrung dazu, um ungefähr zu wissen, ob die Blutung aus diesem oder jenem Gefäss mit einiger Wahrscheinlichkeit noch einige Minuten nach der Verletzung durch die Mechanik der spontanen Blutstillung zum Stehen kommen wird. Der Anfänger hat deshalb, weil ihm diese Erfahrung fehlt und weil kein theoretischer Unterricht sie ersetzen kann, ganz Recht, wenn er zahlreichere Ligaturen anlegt und sich lieber auf ihre Wirkung als auf die unsichere Wirkung der spontanen Blutstillung verlässt. Weitere Hülfen für die spontane Blutstillung, welche die bisher von uns untersuchten Mechanismen der Retraction, Contraction und Compression der Arterienstümpfe ergänzen können, sind von mehr localer und accidenteller Bedeutung und dürfen hier übergangen werden. Nur die Schwäche der Herzkraft wäre noch als eine häufigere Beihülfe für das spontane Stehen der arteriellen Blutung zu nennen, jedoch nur mit der Reserve, dass ich unter allen Umständen auf diese Beihülfe bei den Verletzten und Operirten meiner Praxis lieber verzichten möchte. Das Sinken der Herzkraft ist ein Ereigniss, welches für den ferneren Verlauf der Verletzungen und Operationen viel grössere Gefahr gewöhnlich mit sich bringt, als dasselbe Ereigniss für die Blutstillung Nutzen schafft. Sogar die Chloroformnarkose, indem sie lähmend auf das Herz einwirkt, kann als ein Hämostaticum betrachtet werden; aber niemals dürfen wir absichtlich die Narkose etwa so weit treiben, dass wir durch sie die arterielle Blutung sistiren, weil wir damit den Operirten dem Tod durch totale Herzparalyse allzu nahe bringen. Im Gegentheil müssen wir sofort die weitere Application von Chloroform unterbrechen, sobald wir sehen, dass das Spritzen eben durchschnittener Arterien plötzlich auf der ganzen Operationslinie aufhört. Sehr blutige Operationen geben uns zuweilen Gelegenheit, zu beobachten, wie durch eine subitane Anämie und durch das von ihr bedingte Sinken der Herzkraft eine Blutstillung auf der ganzen Operationsfläche bewirkt wird. Aber selbst wenn wir davon absehen, dass diese Blutstillung nicht immer eine definitive sein wird und später die Nachblutungen nach wieder angefachter Herzthätigkeit das scheinbar günstige erste Resultat wieder zerstören, so müssen wir solche Grade von operativer Anämie mit allen Mitteln zu verhüten suchen, weil sie den Operirten einem hohen Wundfieber entgegen führen und sein Leben im weiteren Verlauf der Operationswunde sehr gefährden. Nur in einer kleinen Reihe von Fällen dürfen wir

trotz aller dieser Gefahren die Wirkung der anämischen Herzparese für die Stillung der peripheren Blutung dankbar anerkennen, nämlich bei den zufälligen Verletzungen grösserer Arterien. Hier führt der Blutverlust zu einer Ohnmacht, welche zwar leicht in den Tod übergehen kann, zuweilen aber auch durch Parese des Herzens die Blutung vorläufig sistirt und das Leben so lange fristet, bis die Kunsthülfe bei dem Verletzten einzugreifen und durch die Ligatur die definitive Blutstillung zu erzielen vermag. Nach der Ligatur sind wir sogar in der Lage, durch eine Transfusion die Gefahren der hochgradigen Anämie zu mindern.

§. 184. Schnittwunden der Venen.

Die Erscheinungen, welche bei Schnittwunden der Venen eintreten, entsprechen zwar im allgemeinen den Erscheinungen nach Schnittwunden der Arterien; doch sind die Abweichungen im Verhalten der Venen nicht ganz geringfügig und jedenfalls für den Chirurgen beachtenswerth. Die geringere Retraction, welche durchschnittene Venen im allgemeinen zeigen, erklärt sich aus der genaueren Anheftung der Venenwände an die Umgebungen, oder aus dem früher schon betonten Verhalten des paravasculären Gewebes. Auch die geringere Contraction der Lumina der Venenstümpfe bedarf keiner besonderen Erläuterung, nachdem wir im früheren den geringeren Gehalt der Venenwandung an Muskeln hervorgehoben haben. Diese Umstände bedingen auch die grosse Gefahr, welche bei Verletzung grösserer Venenstämme in der Nähe des Thoraxraums (z. B. der Vena subclavia, der Vena jugularis comm.) durch die Möglichkeit eines aspiratorischen Lufteintritts gegeben ist. Wenn die inspiratorische Erweiterung des Thorax grosse Mengen Luft in das rechte Herz ansaugt, so kann durch die plötzliche Füllung der Lungencapillaren mit Luft durch Asphyxie, oder wenn die Luft zu den Gehirngefässen empor steigt, durch Lähmung der Gehirncentren der plötzliche Tod eintreten. Gewiss würde bei der geringeren Retraction und Contraction der Venenstümpfe nach der Durchschneidung die Mechanik der spontanen Blutstillung an den Venen grössere Schwierigkeiten finden, wenn nicht die Kraft, unter welcher das venöse Blut fliesst, um vieles geringer wäre, als die Kraft des arteriellen Blutstroms. Die letztere erschöpft sich an den Widerständen der Wandungen der kleineren Arterien und der Capillaren so weit, dass für den venösen

Kreislauf von der treibenden Kraft des Herzens sehr wenig übrig bleibt. Indessen kommt der Mechanik der spontanen Blutstillung bei Verletzung der Venen ein Moment zu Hülfe, an welches man vielleicht wenig denkt und welches doch eine Hauptrolle spielt. Bei unseren Operationen, aber auch bei vielen zufälligen Verletzungen, werden die Arterien und Venen desselben Capillargebiets gleichzeitig getrennt. Da nun die verletzte Arterie kein Blut mehr in das Capillargebiet treibt, so kann auch aus der verletzten Vene kein Blut sich ergiessen, und die Wandungen der Vene, welche demnach kein kreisendes Blut empfängt, legen sich einfach zusammen. Nur die Communicationen mit benachbarten Venen könnten der leeren Vene wieder Blut zuführen, aber auch sie werden leicht von demselben Schicksal der Blutleere betroffen und können deshalb nicht oft sich gegenseitig im Kreislauf unterstützen. Nun könnte noch aus den grossen Venenstämmen, welche dem Herzen näher liegen, Blut in die durchschnittene Vene der Peripherie eintreten; das setzt aber voraus, dass die durchschnittene Vene im Niveau tiefer liegt, als der grosse Venenstamm. Ferner kehrt in diesem Falle der Blutstrom in die entgegengesetzte Richtung um und verläuft von der grossen zu der kleinen Vene, während der normale Blutstrom in den Venen immer von den kleineren Zweigen gegen die Venenstämme hin verläuft. Dieser Umkehr des Kreislaufs nun bieten die Klappen, welche in den meisten Venen existiren und mit ihren Rändern gegen das Herz gerichtet sind, grosse Widerstände; das Blut staut sich in den Klappentaschen an, und bringt ihre Wandungen zum vollkommenen oder fast vollkommenen Schluss. Leider ist die Sufficienz der Venenklappen nicht immer sehr vollständig, so dass man zuweilen auch in den Venengebieten, welche mit Klappen versehen sind, ziemlich bedeutende venöse Blutungen beobachtet. Zur Beseitigung dieser Blutungen braucht man sich in den meisten Fällen nur daran zu erinnern, dass das venöse Blut ebensowenig wie das Wasser den Berg hinauf läuft, soweit es nicht unter dem directen Druck des Herzens oder ähnlich bedeutender bewegender Kräften steht. So erlebt man bei den Verletzungen der grossen subcutanen Venen des Handrückens und des Vorderarms zuweilen colossale Blutungen, und ein gleiches kann bei Verletzungen der subcutanen Venen des Fusses und Unterschenkels geschehen, besonders wenn die letzteren krankhaft dilatirt, varikös geworden sind — eine Erkrankung, welche wir bei den Gefässgeschwülsten noch weiter be-

sprechen werden. Dann strömt eine grosse Welle von dunkelem Blut im ununterbrochenen Strom aus der Wunde, so lange die Hand am Rumpf nach unten hängt, oder so lange die untere Extremität bei dem Stehen und Sitzen tiefer liegt, als der Rumpf. Die Arterien, welche das Capillargebiet dieser Venen mit Blut versorgen, liegen weit von ihnen entfernt und treiben das Blut fortwährend in die Wurzeln der verletzten Vene ein. Sie liefern das Blut welches aus dem peripheren Wundende der Vene ausströmt, und aus dem centralen Ende ergiesst sich der Schwere nach das venöse Blut, welches aus dem centralen Stamm nach unten fliesst und den Widerstand der Klappen überwindet. Sobald man nun unter diesen Umständen Hand und Vorderarm über das Niveau der Schulter, und Fuss und Unterschenkel über das Niveau des Beckens lagert, so ermässigt sich die Blutung schon sehr bedeutend und gewöhnlich bedarf es ausser der rationellen Hochlagerung der peripheren Extremitätentheile dann nur noch eines leicht comprimirenden Verbandes, um die Blutung definitiv zu stillen, während ohne jene Lagerung der comprimirende Verband erfolglos bleiben wird.

Bei Verletzungen der grössten Venenstämme kann nun allerdings die Mechanik der spontanen Blutstillung nicht nur ihren Dienst versagen, sondern auch unter Berücksichtigung der Lagerung der Theile der comprimirende Verband erfolglos bleiben. Die Blutsäule in den grossen Venenstämmen steht eben unter der Herrschaft anderer Kräfte, als die Blutsäule in den kleinen Venen, und wenn z. B. die exspiratorische Bewegung des Thorax auf den Inhalt der grossen Venenstämme im Brustraum (Vena cava ascendens und descendens u. s. w.) einen Druck ausübt, so kann sich derselbe in dem Herausstürzen einer mächtigen Blutwelle aus den Wunden der grossen Venen ausserhalb des Thoraxraums vom Caliber der Vena axillaris, der Vena jugularis comm., der Vena iliaca bemerklich machen. Auch die Vena femoralis bleibt schon von diesen Einflüssen nicht ganz frei, obgleich sie weit von dem Thorax entfernt liegt. Man kann bei Oberschenkelamputationen allerdings zuweilen ohne Venenligatur auskommen, doch ziemlich häufig ergiesst sich auch bei erhobenem Amputationsstumpf ein continuirlicher Strom, wenn auch von geringem Umfang und von geringer Energie. Dann ist es besser, sofort die Vene mit einer Ligatur zu umgeben, als den Operirten der Gefahr einer venösen Nachblutung auszusetzen. Bei lange be-

stehenden entzündlichen Processen sind häufig auch die Muskelvenen so dilatirt, dass bei der Oberschenkelamputation sogar einige derselben mit der Ligatur gesichert werden müssen. Von viel grösserer Bedeutung als die Durchschneidung der Vena femoralis bei der Amputatio femoris, oder der Vena axillaris bei der Exarticulatio humeri, sind die Schnittwunden, welche der Vena axillaris, der Vena subclavia und der Vena jugularis comm. bei Exstirpation von Geschwülsten aus ihrer Nachbarschaft zuweilen zugefügt werden. Die erste Gefahr dieser Verletzungen liegt in der colossalen Blutung, welche aus den wandständigen Schnittwunden stattfindet. Wenn dieselben glücklicher Weise nur klein, etwa nur einige Millimeter lang sind, so schliesst man schnell mit Schieberpincetten die Oeffnung und legt um die ganze Schnittwunde einen Ligaturfaden an, welcher kreisförmig die verletzte Wandung der Vene umfasst — die wandständige Ligatur grosser Venenstämme. Bei unvorsichtiger Messerführung kann aber auch der Wandung dieser mächtig grossen und breiten Venen eine Verletzung von 1 Ctm. Länge und darüber zugefügt werden. Dann wird die wandständige Ligatur unmöglich und dann kann zwar noch ein Versuch mit einer sehr kräftigen Compression der Venenwunde gemacht werden; wenn aber dieser Versuch die Blutung nicht stillt, so hat man nur zwischen der Ligatur der ganzen Vene und zwischen der Ligatur der begleitenden Arterie zu wählen. Die Wahl kann für denjenigen, welcher die anatomischen Verhältnisse der genannten grossen Venenstämme kennt, nicht schwer sein. Besonders die Vena jugularis comm. ist so straff an ihre Umgebungen in der ganzen Breite ihrer Wandung angeheftet, dass das präparatorische Freilegen der Wandung am Lebenden und das Umführen eines Ligaturfadens fast unmöglich ist. Bei anderen grossen Venenstämmen wäre wenigstens die Ligatur möglich, aber immer bleibt sie schwieriger, als die Ligatur des begleitenden Arterienstammes, der A. axillaris, der A. subclavia und der A. Carotis. Die Unterbindung dieser Arterienstämme zur Stillung bedeutender Blutungen aus grossen Venen ist von v. Langenbeck geübt und als Methode empfohlen worden. Nur für den Laien könnte es widersinnig erscheinen, dass man das Arterienrohr verschliesst, um die Blutung aus der Wunde der benachbarten Vene zu beseitigen; denn das Blut, welches aus dem peripheren Ende der Vene ausströmt, ist zum grössten Theil dasselbe, welches durch die Arterie und ihre Capillaren in die

Wurzeln der verletzten Vene gelangt. Mit der Arterienunterbindung werden die Venenwurzeln blutleer und die Blutung an der Stelle mindert sich in ihrer Intensität so weit herab, dass nun ein comprimirender Verband für die totale Stillung der Blutung genügt.

Die Unterscheidung einer arteriellen von einer venösen Blutung und die umgekehrte Unterscheidung stösst in der Praxis manchmal auf grössere Schwierigkeiten, als man der Theorie nach vermuthen sollte. Der intermittirende Blutstrom in den Arterien tritt bei Verletzung derselben als ein intermittirendes Spritzen des Bluts, isochron dem Herzschlag, in Erscheinung; doch ist schon in den kleinen Arterien der Blutstrom fast continuirlich, so dass schon aus ihnen ein ziemlich continuirlicher Strahl von Blut sich ergiessen kann. Aber auch aus den Venen ist die Blutung zuweilen intermittirend, besonders wenn ein Blutcoagulum die Venenwunde zudeckt, und erst durch die bis in die Vene fortgesetzte Kraft der arteriellen Welle das Blutcoagulum etwas gelüftet wird, so dass nun aus der Vene sich stossweise etwas Blut entleert. Auch die Farbe des Bluts ist nicht immer entscheidend, nicht allein deshalb, weil das arterielle Blut bei mangelhaftem Athmungsprocess sehr dunkel sein kann, sondern auch deshalb, weil das aus der Vene ausströmende Blut sich durch die Berührung mit der atmosphärischen Luft ausserordentlich schnell mit Sauerstoff imprägniren und die helle arterielle Farbe annehmen kann. Die Schwierigkeiten der Unterscheidung haben freilich auch gewöhnlich keine grosse praktische Bedeutung, obgleich ich mich eines Falles aus meiner Praxis erinnere, in welchem das Verkennen der venösen Blutung beinahe mich veranlasst hätte, eine unnöthige Arterienunterbindung auszuführen. Ein Concil von einigen Aerzten berief mich bei einer Verletzung des Handrückens zur Unterbindung des zuführenden Arterienstammes, weil sie die Blutung für eine arterielle und für local unstillbar hielten. Ich erkannte die Blutung als eine venöse, obgleich die Blutung einen deutlich intermittirenden Charakter hatte, hob die herabhängende Hand in die Höhe, und nach Anlegung eines leichten Compressivverbands lagerte ich die Hand recht hoch. Hiermit war die bedenkliche Blutung beseitigt.

§. 185. Quetschungen der Gefässe. Die Arterienligatur.

Quetschende Verletzungen, welche die Gefässwände treffen, führen seltener zu einer primären Blutung von Bedeutung, wobei natürlich wieder ganz grosse Gefässstämme eine besondere Stellung einnehmen, weil in ihnen das Blut mit allzu bedeutender Kraft strömt. Eine Quetschung der Gefässwand, welche die Continuität derselben gar nicht beeinträchtigte, führt natürlich zu keiner Blutung, es sei denn, dass die Gefässwand durch die Quetschung nekrotisch wurde und später durch die Eiterung gelöst, endlich durch den Blutstrom fortgerissen wird. Wenn die ganze Breite der Gefässwand durch die quetschende Gewalt getrennt wurde, so kann durch die Torsion der verschiedenen Häute, welche in verschiedenen Zeiträumen sich trennen, ein ausserordentlich fester Verschluss des Gefässlumens erzielt werden. Dreht man z. B. an der Leiche ein Arterienrohr mehrmals um seine Längsaxe, so dass die Häute einer erheblichen Spannung und Zerrung ausgesetzt werden, so reissen Intima und Media zuerst und ziehen sich gegen das Gefässlumen zurück, während die Adventitia erst nach weiteren, wiederholten Zerrungen abreisst. Auf dieser Widerstandskraft der Adventitia beruht das kunstvolle chirurgische Verfahren der Torsion, deren Kritik ich übrigens wie die Kritik aller übrigen Methoden der kunstvollen Blutstillung in das Gebiet der Operationslehre verweisen möchte. Die torquirende Wirkung der Quetschung mag es auch wohl sein, welche bei den Schusswunden so häufig das von der Kugel zerrissene grosse Gefäss zunächst nicht zur Blutung gelangen lässt. Leider ist aber nach Schusswunden, wie auch nach schweren Maschinenverletzungen, der Verschluss einer zerrissenen Arterie durch die zerquetschte Adventitia nicht von erwünschter Dauer, weil die zerquetschten Häute nekrotisch geworden sind und durch die beginnende Eiterung abgestossen werden. Deshalb sehen wir nach jeder Schlacht vom 5. und 6. Tag ab eine grössere Zahl von arteriellen Nachblutungen, welche manche scheinbar geringfügige Verletzung in eine sehr gefährliche umwandeln.

Zwischen den quetschenden und schneidenden Verletzungen liegt ungefähr in der Mitte diejenige Verletzung der chirurgisch-operativen Kunst, welche wir nächst der Durchschneidung der Arterien und auch ganz besonders nach der Durchschneidung den Arterien am häufigsten zufügen; ich meine die Arterienligatur.

So wenig ich es für meine Aufgabe hier erachten kann, die operativen Interessen des Ligaturverfahrens an dieser Stelle zu erörtern, und so fern es mir liegt, den Werth des Ligaturverfahrens gegen den Werth der concurrirenden Verfahren hier abzuwägen, so darf ich Ihnen, m. H., doch meine Ueberzeugung nicht verhehlen, dass das alte Verfahren der Ligatur noch immer das fundamentale Verfahren zur Heilung der arteriellen Blutungen geblieben ist und sein Werth von keiner modernen Erfindung, weder von der Acupressur, noch der Filopressur u. s. w., wesentlich erschüttert worden ist. In dem guten Glauben, dass auch in der Chirurgie der nächsten Zukunft die Ligatur der Arterien ihre dominirende Rolle für die Operationen beibehalten wird, darf ich wohl den ganzen Vorgang der Arterienligatur in seinen anatomisch-physiologischen Interessen Ihnen etwas klar zu legen versuchen. Der umschlungene Faden, welchen wir um den Arterienstumpf nach der Durchschneidung oder um den Arterienstamm in der Continuität (zur Stillung von Nachblutungen, zur Heilung von Aneurysmen, von Elephantiasis u. s. w.) herumgeführt und in einem Doppelknoten fest geschürzt haben, äussert auf die Arterienhäute eine sehr ungleiche Wirkung. Die Intima und Media werden von dem Faden, wenn derselbe nicht allzu breit ist, besonders aber von einem feinen Seidenfaden so linear getrennt, dass wir nach Eröffnung des Arterienlumens glauben können, es habe ein scharfes Scalpell die beiden Häute ringförmig durchschnitten. Wir erkennen eine scharfe Furche, welche genau bis auf die Adventitia greift. Diese selbst ist jedoch ganz unverletzt und wurde von dem Faden nur zusammengeschnürt, ohne eine Trennung ihrer Fasern zu erleiden. Mithin können wir die Wirkung des Fadens dahin präcisiren: die beiden inneren Arterienhäute werden von dem Faden durchschnitten, die äussere Arterienhaut wird von dem Faden zusammengequetscht. Für den Erfolg der Ligatur ist das Endresultat dieser quetschenden Verletzung von besonderer Bedeutung. Man hielt es früher für eine nothwendige Folge der Ligatur, dass der von dem Faden umschnürte Ring der Adventitia durch eine Eiterung aus den lebendigen Geweben ausgelöst und als nekrotisches Gewebsstück mit dem Faden später herausgezogen wurde. Als todter Gewebstheil sollte der umschnürte Ring der Adventitia eine Eiterung verursachen, und das Resultat der Eiterung war endlich die Lösung des Fadens mit Einschluss des Adventitiarings. Diese für die Ligatur als nothwendig be-

trachtete Eiterung war aber ein sehr unangenehmes Ereigniss für den Verlauf der Wunde. Sollte bei der Lösung der Ligatur keine arterielle Nachblutung erfolgen, so musste vor derselben schon das Lumen der Arterie fest verschlossen sein, und dieser Schluss geschieht auch in der Regel durch die Bildung und Organisation eines Blutgerinnsels im Innern der Arterie — ein Vorgang, dessen Bedingungen wir sofort noch genauer untersuchen müssen. Wenn aber die demarkirende Eiterung am Ligaturknoten etwas intensiv sich entwickelte, so konnte die Eiterung in der Arterienscheide, im paravasculären Gewebe fortschreiten, und hierzu war besonders die Gelegenheit durch eine schlechte Technik der Operation gegeben, wenn das paravasculäre Gewebe durch die Pincetten, Hohlsonden und Messer weithin verletzt und gequetscht, die Arterienscheide auf grössere Längen geöffnet wurde. Dann entstand eine phlegmonöse Eiterung in der Arterienscheide, welche nicht sowohl durch ihre Ausdehnung, als vielmehr dadurch gefährlich wurde, dass sie die Gefässverbindungen zwischen dem paravasculären Bindegewebe und der Adventitia trennte und ein längeres Stück der Arterie zur Nekrose führen konnte. Wurde dann dieses längere nekrotische Stück der Arterie mit der Ligatur durch die Eiterung exfoliirt, und war der Thrombus, welcher das Arterienlumen schloss, so kurz, dass er zugleich mit der Arterie sich abstiess oder auch dass sein zurückbleibender Rest der Blutwelle keinen Widerstand bieten konnte, so erfolgte wieder mit und nach der Lösung der Ligatur die arterielle Nachblutung. Aus der Analyse dieser Erscheinungen musste dann die praktische Regel gezogen werden, dass man zwar mit dem Ligaturfaden genau nur das Arterienrohr umschliessen solle, damit nicht das etwa miteingeschnürte paravasculäre Bindegewebe den nekrotischen Gewebstheil mit vergrössern helfe und so die entzündliche Reizung über das Mass einer geringen Eiterung hinausgreife, dass man aber nicht weiter, als es für das Umführen des Ligaturfadens durchaus nothwendig ist, die Gefässscheide von der Arterie isolire. Mit der Beachtung dieser Regeln würde man wohl in der früheren Zeit manchen Misserfolg der Arterienligatur, manche arterielle Nachblutung vermieden haben; aber man wird es andererseits begreifen können, dass man sich viele Decennien hindurch bestrebt hat, besondere Verfahren auszusinnen, welche einen Verschluss des Arterienrohrs ohne den Einfluss und ohne die nothwendige Folge einer Eiterung bewirken sollten. Auch hier war es der

modernen Lehre von den entzündungserregenden Irritamenten vorbehalten, den richtigen Weg für die Praxis anzubahnen. Wir müssen uns klar machen, dass nicht die Nekrose des umschnürten Rings der Adventitia die Eiterung erzeugt, sondern wahrscheinlich erst die Monaden, welche sich in ihm einnisten. Fügen wir also zu den eben erwähnten Regeln für die Technik der Arterienligatur, welche auch für die Zukunft stricte Beachtung erfordern werden, noch die weitere Vorschrift eines genau zu beobachtenden antiseptischen Verfahrens in der Anlegung der Ligatur, so werden wir die Eiterung wohl in vielen Fällen vermeiden können. Also Desinfection der operirenden Hände, der operirenden Instrumente, der bei der Operation freigelegten Gewebe und endlich insbesondere des Seidenfadens, welchen wir für die Ligatur benützen, durch Waschen und Tränken mit Carbolsäurelösungen — das sind Erfordernisse für die moderne Methodik der Ligaturen, und sie vermindern die Gefahr der arteriellen Nachblutungen um ein beträchtliches. Lister hat neuerdings gefunden, dass die Catgutfäden (Seidenwurmdarm, deutsch mit dem sonderbaren Namen Seegrasfäden bezeichnet) vor den Seidenfäden den Vorzug besitzen, längere Zeit in concentrirten Carbollösungen aufbewahrt werden zu können und dann vollkommen antiseptische Qualitäten anzunehmen. Lister geht so weit, dass er alle Catgutligaturen einfach kurz abschneidet und der Einheilung in die Gewebe überlässt, wobei sogar die Fadensubstanz schliesslich ganz verschwinden soll. Immerhin mag der carbolisirte Catgutfaden an sich bestimmt keine Eiterung in seiner Umgebung produciren; deshalb scheint es mir aber doch bedenklich, die Fäden alle methodisch zurückzulassen, so lange wir nicht in der Lage sind, mit Bestimmtheit jede Eiterung von der Operationswunde fern zu halten. So weit sind wir nun meines Erachtens noch nicht gediehen, und wenn nun die Eiterung von der Wunde her an das Gewebspaquet heranrückt, welches von dem Faden umschnürt wurde, so wird eventuell dieses Paquet doch nekrotisch, ohne dass wir es nach erfolgter Lösung bequem mit dem Faden herausziehen können. Die Zukunft wird lehren, ob dieses Bedenken, von welchem ich mich vorläufig noch nicht frei machen kann, wirklich volle Berücksichtigung verdient.

§. 186. Die Bildung des intra-arteriellen Thrombus.

Unter voller Anerkennung aller modernen Fortschritte in der Technik und Methodik des Ligaturverfahrens darf man doch nicht annehmen, dass der Verschluss der Arterie, welchen dieselbe durch den Thrombus erfährt, neben dem Verschluss durch den Faden oder irgend eine andere Vorrichtung ganz gleichgültig geworden ist. Ich halte es auch deshalb für geboten, an dieser Stelle in das Studium der Thrombenbildung einzutreten, weil wir an der Thrombenbildung nach Ligaturverschluss sehr einfachen Verhältnissen für die Untersuchung der Bedingungen des allgemein interessanten Vorgangs begegnen. Stellen wir uns einmal vor, dass wir an der Carotis communis dextra in der Höhe der Cartilago cricoidea, also ziemlich entfernt von der Stelle des Ursprungs aus der A. anonyma und von der Theilnngsstelle in Carotis cerebralis und Carotis ext. angelegt haben, und benutzen wir eine Gelegenheit, etwa nach 24 Stunden, wenn aus irgend welchen andern Gründen der Tod erfolgte, die Resultate der Ligatur zu untersuchen. Wir finden alsdann die beiden Abschnitte der Carotis, von dem Ligaturfaden herab bis zur Ursprungsstelle und von dem Ligaturfaden hinauf bis zur Theilungsstelle mit einem Blutgerinnsel ausgefüllt, welches noch ziemlich weich, dunkelroth in der Farbe erscheint, und das Lumen des Gefässes ungefähr ausfüllt, ohne die Wandung prall auszuspannen und ohne der Intima fest zu adhäriren. Dieser Befund entspricht einem allgemeinen Gesetz, welchem die Thrombenbildungen bei den Ligaturen folgen. Das Gesetz lautet: die Gerinnung des Bluts nach der Ligatur der Arterie erfolgt genau in dem Umfang der ruhenden Blutsäule, welche von dem Strom nicht mehr in Bewegung erhalten wird. In jenem Beispiel der Ligatur der Carotis comm. treibt das Herz den Blutstrom durch die Anonyma gegen die Ligaturstelle; aber nach Anfüllung des Arterienrohrs mit Blut findet ein weiteres Strömen nicht statt, vielmehr geht der Strom der Anonyma nur in die A. subclavia dextra weiter, ohne das untere Stück der Carotis comm. im weiteren zu berühren. Wohl steht das Blut in diesem Stück noch unter dem Druck des Herzens, aber es verharrt im bewegungslosen Zustand. Das Stück der Carotis comm. oberhalb der Ligatur bleibt auch nur einen Augenblick blutleer und wird schon nach kurzer Zeit wieder aus dem arteriellen Strom der Aeste und

Zweige gefüllt. Diesen Strom unterhalten die Aeste und Zweige der linksseitigen Carotis comm., welche mit den Verästelungen der rechtsseitigen Carotis Anastomosen eingehen. Auch von der Subclavia dextra strömt Blut durch die Bahn der A. vertebralis und basilaris in die Verzweigungen der Carotis cerebralis ein. So entwickelt sich in den Aesten des unterbundenen Gefässes ein rückläufiger Strom von den Anastomosen her, und diesen Strom bezeichnet man als collateralen Kreislauf. Der Collateralkreislauf bringt keinen so mächtigen Strom in die Stämme der Carotis int. und der Carotis ext., wie er ehemals auf normaler Bahn diese Gefässe durchlief. Aber der Strom genügt doch, um auch das obere Ende der Carotis comm. mit einer ruhenden Blutsäule zu füllen. Wenn wir nun die Ruhe der Blutsäule als physikalische Vorbedingung für die Gerinnung des Bluts erkannt haben, so fragt es sich ferner, welche weitere Ursachen der Gerinnung des Bluts zu Grunde liegen. Zahlreiche Untersuchungen über den Gerinnungsprocess des Bluts aus alter und neuer Zeit liegen uns vor, mit variabeln Resultaten, von denen wir einige ältere Behauptungen schon nach den Ergebnissen der einfachen Thatsachen zurückweisen können, welche wir bisher berücksichtigten. So behauptete man früher, dass der Contact mit der lebendigen Gefässwand die Gerinnung des Blutes verhindere, während unser Paradigma der Blutgerinnung im unterbundenen Gefäss das Gegentheil erweist. Auch das Sinken der Bluttemperatur kann nicht die Blutgerinnung bedingen, weil in unserem Fall das geronnene Blut vom Moment der Ligatur ab in seiner früheren Temperatur verharrte. Dagegen zeigen die neuesten chemisch-physiologischen Untersuchungen, von denen die wichtigsten sich an den Namen von Alexander Schmidt (Dorpat) anknüpfen, dass die Blutgerinnung einen sehr complicirten Process von chemischen und physiologischen Gesichtspunkten aus darstellt. Es existiren im kreisenden Blut, wie auch Virchow annahm, zwei gelöste Substanzen, von denen die eine auf die andere einwirken muss, um den Fibrinniederschlag geschehen zu lassen. A. Schmidt wies nun in dem Blutserum eine fibrinogene Substanz nach, welche zu Fibrin niedergeschlagen werden kann, sobald die fibrinoplastische Substanz auf sie einwirkt. Die letztere schien in dem Globulin der rothen Blutkörperchen enthalten zu sein, und für unseren Fall dürfte man sich nun ungefähr vorstellen, dass bei dem ruhenden Blut die rothen Blutkörperchen sich auflösen, ihr Glo-

bulin in das Serum diffundiren und hier das Fibrin aus der fibrinogenen Substanz niederschlagen, während im strömenden Blut die rothen Blutkörperchen intact erhalten werden. In der That schien es so, als ob die in der chirurgischen Praxis beobachteten und bekannten Thatsachen der Blutgerinnung nach dieser Auffassung eine genügende Erklärung gefunden hätten. A. Schmidt hat aber bei der Fortsetzung seiner Untersuchungen, welche er in jüngster Zeit publicirte, gefunden, dass ausser der fibrinogenen und ausser der fibrinoplastischen Substanz zur Blutgerinnung noch ein drittes Etwas, ein fermentartiger Körper gehört, dessen Charaktere bis jetzt noch nicht bestimmt werden können. Auch giebt Schmidt jetzt an, dass die fibrinoplastische Substanz im Serum enthalten sei und das Hämoglobin der rothen Blutkörperchen nur die Gerinnung beschleunige. Das kreisende Blut würde dann nur deshalb nicht gerinnen, weil eben jenes räthselhafte Ferment fehlt. So ist der scheinbar aufgeklärte Process der Blutgerinnung wieder bis zu einem gewissen Grade aufs neue ein Räthsel geworden, dessen Lösung wir erwarten dürfen, welche gewiss auch für die Chirurgie Interessen darbieten wird. Vorläufig habe ich es für meine Pflicht gehalten, in der wichtigen Frage der Blutgerinnung Ihnen, m. H., auch die neuesten Resultate der Forschung anzudeuten; dafür werden Sie es aber mir, als einem praktischen Chirurgen, verzeihen, wenn ich jenes Ferment vorläufig für unsere Studien noch aus dem Spiele lasse und mich an das ältere chemische Schema der Blutgerinnung halte, welches wir den Untersuchungen von A. Schmidt verdanken.

§. 187. Die Organisation der Thromben.

Die weiteren Schicksale unseres intra-arteriellen Blutgerinnsels, oder, um den kürzeren Namen zu gebrauchen, unseres Thrombus sind vorzüglich auf histologischem Wege zu verfolgen. Die Fibrinfäden sind wirr in einander verschlungen und bei diesem intra-arteriellen Thrombus schliessen sie in ziemlich gleichmässiger Weise die rothen und weissen Blutkörperchen ein. Das erste, was aus der Gesammtmenge des nach der Ligatur zur Ruhe gekommenen Bluts verschwindet, ist das Serum. Sein Verschwinden wird ermöglicht durch die Saftcanalvorrichtungen, welche vom Endothel aus die Dicke der Gefässwand durchziehen, und begünstigt wird dasselbe durch den Druck, welcher vom strömenden

Blut aus auf den Thrombus einwirkt, sowie endlich auch durch die sonderbare Eigenschaft der Fibrinfäden, welche wir an dem extravasculär gerinnenden Blut so leicht wahrnehmen und welche in einem allmähligen Zusammenrücken derselben, einer Contraction des ganzen Gerinnsels besteht, so dass das Serum aus dem Thrombus herausgepresst wird. Mit dem Serum verschwindet auch der Blutfarbstoff, welcher in ihm gelöst wohl die gleichen Wege durch die Gefässwandung in die paravasculären Lymphgefässe wandert. Nun bleibt eine halbtrockene Masse von Fibrinfäden mit eingeschlossenen weissen und Resten von rothen Blutkörperchen zurück, und diese Masse wird bei dem intra-arteriellen Thrombus gewöhnlich zu Bindegewebe, welches an die Intima des Gefässes fest adhärirt. Man bezeichnet diesen Vorgang als Organisation des Thrombus, und wenn wir auch seine Endstadien so leicht beobachten können, so ist über die Einzelnheiten desselben doch nicht alles aufgeklärt. Wir dürfen die directe Umwandelung der Fibrinfasern in Bindegewebsfasern als möglich und wahrscheinlich bezeichnen. Für die keratoiden Bindegewebszellen, welche wir in dem organisirten Thrombus finden, könnten die weissen Blutkörperchen die Matrix bilden, oder auch Lymphzellen, welche von aussen her in den Thrombus einwandern und deren Bedeutung für die Venenthromben wir noch kennen lernen werden. Endlich bilden sogar die keratoiden Zellen den Ausgangspunkt für eine Gefässneubildung, für eine Vascularisation des Thrombus, welche sich von den Vasa vasorum aus entwickelt. Jedenfalls ist die Organisation des Thrombus ein sehr günstiger Abschluss der Arterienligatur, indem zu der Zeit, in welcher der Ligaturfaden extrahirt wird, zwischen den Kreislauf und den Punkt, an welchem die Continuität des Gefässes unterbrochen wird, ein Stück von sich organisirendem Thrombus eingeschaltet liegt. Je länger dieses Stück, je vollkommener seine Organisation, desto unmöglicher ist eine Nachblutung; je kürzer der Thrombus, je unvollkommener seine Organisation, desto wahrscheinlicher wird die Gefahr der arteriellen Nachblutung. Deshalb ist es für die Arterienunterbindungen, welche wir in der Continuität, nicht an der Stelle der Verletzung, ausführen und uns einen gewissen Spielraum für die Wahl des Ortes zum Zweck der Unterbindung geben, nicht nur Pflicht, alle entzündungserregenden Irritamente möglichst fern zu halten, sondern auch eine Stelle auszuwählen, welche Garanticen für die Bildung eines langen Thrombus gewähren. Solche Stellen mittelt die chirurgische Anatomie aus, indem sie feststellt,

dass in dem Verlauf der grossen Arterienstämme gewisse Stücke derselben immer und ausnahmslos ohne jeden kleineren oder grösseren Ast existiren. Bemerkenswerth ist es, dass solche Stellen eigentlich nur 3 existiren, und zwar eine für die grosse Arterie des Kopfes, eine für die grosse Arterie der oberen Extremität, und eine für die grosse Arterie der unteren Extremität. Die erste haben wir schon in dem von uns benutzten Paradigma kennen gelernt: die Carotis comm. giebt von ihrem Ursprung, rechts aus der A. anonyma, links aus der Aorta, bis zu ihrer Theilungsstelle in Carotis ext. und int. nie einen Ast ab. Ebenso verhält sich die A. subclavia auf der etwas kürzeren Strecke zwischen dem Aussenrand des M. scalenus ant. und der Stelle, wo die Arterie unter die Clavicula tritt. Endlich besitzt die A. iliaca ext., von ihrer Ursprungsstelle aus der A. iliaca comm. bis zu dem Poupart'schen Band, keinen Ast. Wenn wir auch diese Stellen im ganzen für die Unterbindung in der Continuität bevorzugen müssen, so ist die Unterbindung doch an anderen Stellen der Arterienstämme nicht verboten, auch schon deshalb nicht, weil die drei Prädilectionsstellen relativ sehr nahe dem Herzen liegen und der Collateralkreislauf nach ihrer Unterbindung nicht immer und unter allen Umständen der Ernährung der Gewebe und Organe bis in die letzte Peripherie genügen kann. Aber auch bei der Wahl anderer Stellen muss auf das eventuelle Abgehen der Aeste die gebührende Rücksicht genommen werden.

§. 188. Die Bildung der intra-venösen Thromben.

Die Thrombenbildung in den Venen kann nach der Ligatur derselben zwar denselben Regeln folgen, welche wir bei der Arterienligatur kennen lernten, aber die Bedingungen sind doch nicht ganz identisch und demnach sind auch die Resultate nicht unbeträchtlich verschieden. So ist es z. B. denkbar, dass zwischen der Ligatur und dem nächst oberen Klappenpaar kein Thrombus sich bildet, wenn nicht ein blutführender Seitenast in diese Strecke eintritt; und mündet dicht oberhalb der Klappe in diesem Fall ein blutführendes Seitengefäss ein, so bleibt hier das Blut in Circulation und es entsteht kein Thrombus an irgend einer Stelle, weil unterhalb der Klappen kein Blut sich befindet. Freilich würde in diesem Fall auch aus der frisch verletzten Vene kein Blut sich ergiessen und es fehlte jedes Motiv für die Unterbindung. Dieses

Beispiel zeigt uns nun, dass auch ohne Ligatur eine Thrombenbildung der Venenverletzung folgen kann. Denn wenn das erste Seitengefäss in einiger Entfernung oberhalb der Klappen einmündet, so entsteht zwischen der Einmündungsstelle und den Klappen ganz unabhängig von einer etwa angelegten Ligatur, also auch ohne dieselbe, eine ruhende Blutsäule und demgemäss ein Thrombus. Was die Klappen in diesem Fall leisten, das kann auch durch irgend eine andere Unterbrechung des Kreislaufs, z. B. durch ein extravasculäres Blutgerinnsel geschehen, welches die dünne Venenwandung nur etwas zusammendrückt. So dürfen wir uns bei jeder Verletzung die Gesammtsumme der thrombirten kleinen Venen immer etwas grösser vorstellen, wie die der kleinen Arterien, und um so mehr sind wir zu dieser Vorstellung berechtigt, weil die geringere Druckkraft, unter welcher das venöse Blut strömt, ein ausgedehnteres Ruhen der Blutsäulen und so die Entstehung der Thromben unterstützt. Wie verschieden günstig und ungünstig in dieser Beziehung die Bedingungen für das Gerinnen des intra-venösen und intra-arteriellen Bluts liegen, erhellt aus einer Erscheinung, welche bei dem intra-venösen Thrombus sehr ausgesprochen sein kann, nämlich aus der Verlängerung des Thrombus in das circulirende Blut des nächsten grösseren Astes hinein. Ursprünglich schliesst gewiss der intra-venöse Thrombus genau, wie der intra-arterielle, in der Höhe des Stroms ab, welcher von dem nächsten, in Circulation befindlichen Seitenast in das Stromgebiet eintritt. Bei dem intra-arteriellen Thrombus kann es sogar geschehen, dass er nur mit einer Spitze bis an die Bahn des Blutstroms heranreicht, während zu den Seiten dieser Spitze das Blut noch für eine kurze Strecke in Circulation erhalten wird. Nie aber ragt ein kuppelförmiger Fortsatz des intra-arteriellen Thrombus in den kreisenden Blutstrom hinein; das würde auch zu dem unangenehmen Ereigniss nothwendig führen, dass dieser Fortsatz von dem arteriellen Strom abgerissen und in die kleineren Arterienzweige hineingetrieben würde. Dagegen finden wir bei Bildung des intra-venösen Thrombus sehr häufig, wie besonders von Virchow hervorgehoben worden ist, kuppelförmige und ziemlich lange Fortsätze des Thrombus in den venösen Kreislauf hinausragen, und Virchow hat dieselben als fortgesetzte Thromben bezeichnet. Der venöse Kreislauf geht so langsam, dass in dichter Nähe des Thrombus und unter seinem Schutz wieder neue ruhende Blutschichten sich bilden, gerinnen und so die Fortsätze des

Thrombus liefern. Wenn nun noch der Thrombus durch die Vorgänge, welche wir sogleich untersuchen müssen, erweicht, so kann es leicht geschehen, dass von den Fortsätzen Stücke des Thrombus abgebröckelt werden, in den venösen Kreislauf eintreten und von ihm in das rechte Herz und endlich in den Kreislauf der Lungenarterie getragen werden. Dann entsteht in der Lunge der Fall einer Embolie. Es liegt auf der Hand, dass die Zustände des Herzens auf die geringere oder grössere Energie des venösen Kreislaufs und mithin auf die Bedingungen der Thrombenbildung und besonders der fortgesetzten Thromben einen besonderen Einfluss ausüben können. Eine Verminderung der Herzkraft bedeutet eine grössere Ausdehnung der Thromben und ihrer Fortsätze, welche an einer Wunde sich bilden. Aber auch ohne Verletzung des Körpers scheint es geschehen zu können, dass in den intacten und gesunden Venen sich Thromben unter dem Einfluss einer sehr reducirten Herzkraft sich bilden. Alle diese Vorgänge hat man unter der Bezeichnung der marantischen Thrombose zusammengefasst; doch dürfen wir annehmen, dass kein Schwächezustand des Körpers im wesentlichen anders als durch die Herabsetzung der Herzthätigkeit auf die Bildung venöser Thromben einwirkt, und deshalb die marantische Thrombose als eine Thrombose in Folge des geringen Blutdrucks und der langsamen Blutbewegung aufgefasst werden darf. Als möglich kann man aber auch die Annahme zulassen, dass das Blut durch die sogenannten marastischen Zustände etwa eine andere Mischung erhält und an Gerinnungsfähigkeit zunimmt. So wurden früher einzelne allgemeine Krankheiten als solche bezeichnet, welche eine Hyperinose, d. h. einen Ueberreichthum des Bluts an Fibrin bewirken sollten, und dann lag es nahe, von dieser Hyperinose eine Neigung für Bildung ausgedehnter Venenthromben abzuleiten. Besonders nahm man für einzelne fieberhafte Erkrankungen an, dass sie in besonderer Weise die Bildung der Thromben unterstützen, und als vermittelnde Erscheinung zwischen dem Fieber und der Thrombenbildung dachte man sich einen fieberhaften Marasmus von ziemlich unbestimmter Qualität. Die Untersuchungen, welche wir über das Fieber im allgemeinen anstellen werden (Cap. 17), sind geeignet, wenigstens für diese Form der marantischen Thrombose etwas präcisere Auffassungen einzusetzen und das der Begrifflosigkeit verdächtige Wort „Marasmus" wenigstens für die febrile Thrombose zu beseitigen (vgl. §. 259). Für alle Thrombosen, welche

ohne Verletzungen in den intacten Venen aus allgemeinen Ursachen entstehen, muss endlich noch die Thatsache hervorgehoben werden dass sie mit besonderer Prädisposition in den Taschen der Venenklappen ihre Entstehung nehmen. In ihren Recessus, welche wohl schon unter normalen Verhältnissen eine kleine Quantität fast ruhenden Bluts enthalten können, tritt bei verminderter Geschwindigkeit des Bluts zuerst eine vollkommene oder fast vollkommene Bewegungslosigkeit desselben ein. So bilden sich die klappenständigen Thromben (Virchow), welche aber nach ihrer Entstehung sehr häufig als fortgesetzte Thromben der Venenwand entlang weit über das Gebiet der Klappen hinauswachsen. Die langsamere Strömung des Bluts an der Peripherie wird dem Anwachsen der wandständigen und klappenständigen Thromben sehr zu statten, während die Mitte des Strombetts mit der relativ bedeutenderen Stromgeschwindigkeit es zur Bildung des Thrombus nicht kommen lässt. Deshalb wachsen die klappenständigen Thromben, so lang sie auch werden, doch selten bis in die Mitte des Venenlumens hinein.

§. 189. Die Vereiterung der intra-venösen Thromben. Die Endophlebitis.

Die Organisation der Venenthromben kann in derselben Weise erfolgen wie an den intra-arteriellen Thromben, aber sie erfolgt nicht so regelmässig und sicher. Gerade von den Venenthromben hat Bubnoff, unter der Leitung v. Recklinghausen's, nachgewiesen, dass von dem paravasculären Gewebe her wandernde Lymphzellen durch die Gefässwand hindurch in den Thrombus eindringen können. Die Lymphkörperchen erhielten ein besonderes Erkennungszeichen dadurch, dass nach Anlegung einer doppelten Venenligatur die Umgebung der Vene mit einer Cinnober-Emulsion bestrichen wurde. Die Lymphkörperchen nehmen sehr leicht körnige Farbstoffe in sich auf; und als Bubnoff im Innern des von zwei festen Ligaturen abgegrenzten Venenthrombus eine grössere Zahl von rundlichen Zellen mit einzelnen Cinnoberkörnchen in dem Zellenleibe vorfand, konnte er dieselben mit Bestimmtheit als Wanderzellen bezeichnen, welche aus dem paravasculären Gewebe durch die Gefässwand in den Thrombus eingewandert sein mussten. Eine mässige Menge dieser Wanderzellen mag der Organisation des Thrombus noch zu gute kommen; doch wird eine grössere Menge von einwandernden Zellen an dem Thrombus eine Veränderung bewirken, welche der Organisation gerade entgegen-

gesetzt ist. Von den Eiterzellen haben wir bei früherer Gelegenheit ihre Neigung zu amöboiden Bewegungen und zu Wanderungen gerühmt (§. 35); sobald nun eine paravasculäre Eiterung um die thrombirte Vene herum entsteht, so wandern zahlreiche Eiterkörperchen in den Thrombus ein und bedingen seine eiterige Schmelzung. Sehr charakteristisch ist für diesen Vorgang der Beginn in dem Centrum des Thrombus. Wenn von allen Seiten her in radialer Richtung die Eiterkörperchen durch die Gefässwand vordringen, so treffen sie zuerst concentrisch in grossen Massen im Centrum des Thrombus zusammen. Oeffnet man zu dieser Zeit mit dem anatomischen Scalpell den Thrombus, so findet man in seinem Innern einen gelben, weichen, oft sogar flüssigen Kern, bestehend aus einer Menge von Eiterkörperchen, oder aus wirklich formirtem Eiter, und in der Hülle finden wir die dichten, braunrothen Schichten des Thrombus in intacten Verhältnissen. Allmählig rückt aber die Erweichung und eiterige Verflüssigung an die Peripherie des Thrombus vor, und endlich wird derselbe so weich und bröckelig, dass kleine Stücke von ihm mit Leichtigkeit von dem benachbarten venösen Blutstrom fortgerissen werden. Unglücklicher Weise tragen dieselben Eiterkörperchen mit fort in die allgemeine Circulation, und können, wie wir bei der metastasirenden Pyämie (Cap. 22) sehen werden, die Basis zu metastatischer Entzündung und Eiterung in den Lungen und in andern Organen werden. Virchow, welcher die Erweichung der Thromben einer besonders genauen Prüfung unterzog, erklärte nach damals gültigen Anschauungen es für unmöglich, dass die gelbe, im Innern des Thrombus eingeschlossene Flüssigkeit wirklicher Eiter sein könnte, und nannte deshalb die Erweichung der Thromben eine puriforme, nicht eine purulente. Für uns, nachdem wir das Wanderungsvermögen der Eiterkörperchen und ihre wirkliche Einwanderung in den Thrombus festgestellt haben, ist das Verständniss der Erweichung der Thromben wesentlich erleichtert, und wir dürfen ohne Zweifel die ehemalig puriforme Schmelzung Virchow's heute als purulente, suppurative bezeichnen.

Unmöglich kann man die Vereiterung der Venenthromben berühren, ohne der Rolle zu gedenken, welche die Venenwandung bei diesem Vorgang spielt. Vor den aufklärenden Untersuchungen Virchow's hatten besonders französische Forscher die eiterige Metamorphose der Thromben auf eine Entzündung und Eiterung der Venenwand, auf eine Endophlebitis suppurativa bezogen,

und besonders Cruveilhier hatte die Bedeutung dieser vermeintlichen Endophlebitis so empor geschraubt, dass er behaupten konnte, die Endophlebitis beherrsche die medicinischen Anschauungen. Diese Herrschaft der Endophlebitis ist von Virchow gründlich beseitigt worden. Indessen muss man doch bei dem bekannten Wort Cruveilhier's immer daran denken, dass wir jetzt die gewöhnliche eiterige Entzündung, wie Cohnheim uns lehrte, von einer Auswanderung der weissen Blutkörperchen besonders aus der Wandung der kleinen und kleinsten Venen ableiten müssen. So ist die Endophlebitis in ihrer Bedeutung für die Lehre der Entzündung etwas rehabilitirt worden, wenn es auch kaum gestattet scheint, die von Cohnheim bei der Entzündung nachgewiesenen Vorgänge an den Venen direct unter dem Wort der Endophlebitis zusammen zu fassen. Wie die Gefässwand bei dem Cohnheim'schen Versuch (§. 31) nur eine im wesentlichen passive Rolle spielt, obgleich sie bestimmte Veränderungen erleidet, so ist das gleiche Verhalten der Gefässwand auch gegenüber der Vereiterung des Thrombus zu constatiren. Im ersteren Fall wandern weisse Blutkörperchen aus dem Inhalt des Gefässes durch seine Wandung, um Eiterkörperchen zu werden — im letzteren Fall wandern Eiterkörperchen von aussen durch die Gefässwandung in den thrombotischen Gefässinhalt ein, um ihn zu erweichen. Insofern dürfen wir auch heute noch sagen, dass Virchow mit vollem Recht die Veränderungen der Thromben an die Stelle der Endophlebitis setzte. Wir müssen aber auch anerkennen, dass nichtsdestoweniger eine Endophlebitis existirt. Sie kann sowohl als secundäre Eiterung des Endothels aus der suppurativen Erweichung des Thrombus, sobald diese bis zur Peripherie des Thrombus sich entwickelt, hervorgehen, als auch in selteneren Fällen der Thrombose als primäre Endotheleiterung vorausgehen. Diese letzteren Fälle würden ungefähr der Auffassung Cruveilhier's entsprechen, welcher die Thrombose im allgemeinen von der Endophlebitis abzuleiten geneigt war. Sie bilden aber nur eine kleine Minorität von Fällen, wie Waldeyer mit Recht hervorhebt. Für ihre Entstehung müssen wir uns vorstellen, dass bei erhaltener Circulation Monaden oder Eiterkörperchen in die Gefässwand vordringen und im Endothel eine Entzündung auslösen. Es entstehen durch die Anfüllung des Endothels mit Eiterkörperchen Rauhigkeiten auf der Intima, und zwischen ihnen werden kleine Mengen venösen Bluts, ausser Circulation gesetzt, der Gerinnung verfallen. So bilden sich auf der

rauhen, gelblich gefärbten und angeschwollenen Intima sehr flache, wandständige Thromben, welche den Kreislauf in dem befallenen Gefäss nicht aufheben, und in kleinen Stückchen von dem Blutstrom leicht fortgespült werden. Auch diese Zustände sind für das Zustandekommen metastatischer Entzündungen nicht ohne Bedeutung; aber schon ihre relative Seltenheit lässt ihre Bedeutung gegenüber der primären Thrombose und der secundären Vereiterung der Thromben sehr zurücktreten.

§. 190. Die Resorption der Thromben und der extravasculären Gerinnsel.

Während die Organisation der Thromben die fast absolute Regel für die intra-arteriellen Thromben und einen nicht ungewöhnlichen Ausgang für die intravenösen Thromben darstellt, die Vereiterung der Thromben dagegen nur bei eiteriger Paraphlebitis eintreten kann, so beobachten wir nun bei intravenösen Thromben noch einen andern Ausgang, welcher von theoretischem Gesichtspunkt wohl als der günstigste betrachtet werden könnte, nämlich die Resorption des Thrombus. Theile derselben, Serum und Blutfarbstoff, werden ja auch bei der Organisation der Thromben durch die Saftkanäle in die Lymphgefässe aufgenommen, und wenn auch das Fibrin und die weissen Blutkörperchen denselben Weg wandern würden, so bliebe von dem Thrombus nichts übrig. Die operative Chirurgie giebt uns nicht selten Gelegenheit, die Thatsache der vollständigen Resorption eines Thrombus festzustellen, gerade in solchen Fällen, in welchen wir einen soliden und dauernden Verschluss der Vene durch einen organisirten Thrombus erzielen möchten. So legt man z. B. bei der varikösen Ausweiterung der Venen einen Ligaturfaden um die Vene, um eine dauernde Unterbrechung des Blutlaufs uud eine narbige Schrumpfung der ektatischen Vene herbeizuführen, und nach einigen Monaten findet man die Passage der ehemals ligirten Vene vollkommen wieder hergestellt. Diese Thatsache lehrt uns, dass es möglich sein muss, dass auch das Fibrin wieder aus der Vene verschwindet. Es giebt zwei Wege für dieses Verschwinden; der eine wäre der venöse Kreislauf selbst, indem er allmählig kleine Bröckel successive abspült und so den Thrombus bei passivem Verhalten desselben mechanisch auflöst, der andere Weg wäre ein Zerfall der Fibrinfäden zu feinen Körnchen, welche den Weg durch die Saftcanäle der Gefässwand zu den Lymphgefässen finden und demnach eine

active Auflösung des Thrombus bewirken. Beide Wege sind als möglich zuzulassen und über den Vorgang selbst ist nichts näheres bekannt, so dass wir uns begnügen müssen, die Resorption des Thrombus als einen Vorgang zu bezeichnen, welcher existirt, aber in dem Detail des Geschehens noch nicht genügend untersucht wurde *).

Nachdem wir nun schon die Organisation, die Suppuration und die Resorption der intravasculären Thromben berücksichtigt haben, wird es wohl an der Zeit sein, auch einmal der extravasculären Gerinnungen des Bluts zu gedenken. Sie sind in der Regel bei den Verletzungen in der Menge viel bedeutender als die intravasculären Thromben, aber in mancher Beziehung weniger wichtig für den Verlauf der Verletzungen, so dass es wohl nicht unberechtigt sein mag, von chirurgischem Gesichtspunkt aus die Geschichte der Blutgerinnung in der Untersuchung der intravasculären Gerinnung zu begründen. Alle bisher erörterten Ausgänge der Thromben können auch die extravasculären Gerinnungen betreffen, und besonders häufig ist bei subcutanen Blutergüssen nach Contusionen und schwereren Quetschungsverletzungen, wie Fracturen und Luxationen, der Ausgang in Resorption zu beobachten. Da in diesem Fall das ergossene Blut infiltrirt in den Bindegewebsräumen liegt, so steht es überall mit den Anfängen der Lymphgefässe in engen räumlichen Beziehungen, und deshalb ist auch die Resorption des Blutergusses sehr wohl möglich, ohne auf irgend welche mechanische Schwierigkeiten zu stossen. So dringen sogar, wie neuerdings von Orth hervorgehoben wurde, zahlreiche rothe Blutkörperchen aus frischen Blutergüssen in die Lymphgefässe ein und werden in den nächsten Lymphdrüsen eingelagert angetroffen. Ein körniger Zerfall der Fibrinfäden kommt der lymphatischen Resorption zur Hülfe, wenn man sich auch vorstellen kann, dass diese Fäden in grösseren Stücken in den lymphatischen Kreislauf aufgenommen werden. Unter allen Bestandtheilen des frischen Blutgerinnsels zeichnet sich der Blutfarbstoff durch seine ungewöhnliche Diffusibilität aus. Deshalb erkennen wir den frischen subcutanen Bluterguss aus der rothblauen Verfärbung der Epidermis und, während die Resorption des Gerinnsels sich vollzieht, wird die Verfärbung der Haut immer

---

*) Nach den Untersuchungen O. Weber's hängen die Gefässe des organisirten Thrombus mit dem Lumen des grossen Gefässes zusammen, und so würde schon durch die Vascularisation des Thrombus eine Canalisation desselben für den Blutstrom angebahnt.

diffuser, indem sie zugleich in die bräunliche, grünliche und gelbliche Metamorphose des Blutfarbstoffs übergeht. Auch Blutergüsse, welche in den tiefsten Theilen der Körpers stattgefunden haben, werden nach einiger Zeit, zuweilen erst nach der ersten und zweiten Woche, durch die Verfärbung der Haut erkennbar, weil die Diffusion des Blutfarbstoffs längere Zeit gebrauchen kann, um den Weg durch zolldicke Schichten der Weichtheile zurückzulegen.

§. 191. Verjauchung und sonstige Ausgänge der Blutextravasate.

Bei jedem einzelnen Fall von subcutaner ausgedehnter Blutextravasation ist es wahrscheinlich, dass bei einzelnen Parthieen des Extravasats neben der Resorption auch eine theilweise Organisation verläuft. Dagegen wird eine partielle eiterige Schmelzung im Extravasat gewöhnlich nur dann zu erwarten sein, wenn die atmosphärische Luft durch eine offene Wunde mit dem Extravasat communicirt, und wenn demnach überhaupt eine Wundeiterung eintritt. In diesem Fall wird aber auch, wenn es nicht einer sorgfältigen antiseptischen Behandlung gelingt, den Fäulniss- und Entzündungserregern den Weg in die Wundhöhle abzusperren, neben der eiterigen Schmelzung eine partielle Verjauchung des Blutgerinnsels sich geltend machen, welche wir mit dem früher von uns geschilderten Fäulnissprocess des Bluts (§§. 10—14) identificiren können. Bei einer anderen Gelegenheit, als wir die Fracturen und die sie begleitenden Extravasate erörterten (§. 148), lenkte ich Ihre Aufmerksamkeit auf die Eventualität, dass auch bei unverletzter Haut und bei starker Spannung derselben, besonders wenn die Kranken in monadenreicher Luft liegen, die Fäulnisserreger in das Extravasat eindringen können. Auch lernten wir damals schon die äusserst intensiven Entzündungen kennen, welche der acuten Fäulniss eines grossen Blutextravasats zu folgen pflegen. Bei kleineren Extravasaten und bei partieller, vielleicht auch durch den Einfluss unserer Verbandmittel wenigstens verlangsamter Fäulniss sind die nachfolgenden Entzündungen weniger intens und von geringerem Umfang. Immer aber bleibt die Fäulniss des Blutextravasats die gefährlichste Veränderung, welche ein Blutextravasat überhaupt betreffen kann, und wir dürfen es als eine angenehme Wirkung der Gefässwände anerkennen, dass sie die intravasculären Thromben gewöhnlich wirksam gegen das Eindringen zahlreicher Fäulnisserreger und gegen eine acute Fäulniss schützen,

deren Producte und Erreger sogleich direct in den Blutkreislauf aufgenommen würden. Diese Aufnahme, welche wir demnach wenigstens bei genauer Durchführung einer antiseptischen Behandlung als eine seltene Erscheinung bezeichnen dürfen, wird bei der Besprechung der schlimmsten Wundkrankheit, der metastasirenden Pyämie (Cap. 22) noch in besonderer Weise von uns gewürdigt werden. Die extravasculären Blutgerinnsel werden durch ihre Fäulniss um so bedenklicher, weil sie so häufig nicht in ihrer ganzen Menge frei in der Wundhöhle liegen und deshalb die Jauche nicht insgesammt aus der Wundhöhle frei abfliessen kann. Vielmehr liegen sie infiltrirt in die lockeren Bindegewebsräume des subcutanen, paramusculären, paratendinösen, parostealen, parasynovialen und endlich des paravasculären Gewebes, und sofort regen die sich multiplicirenden Monadenkeime, indem sie in den Bindegewebsräumen fortwandern, eine septische und diphtheritische Phlegmone (vgl. Cap. 20 und 21) an. Bei den Verletzungen, welche der Chirurg selbst und absichtlich anlegt, ist deshalb die wesentliche Aufgabe zu erfüllen, dass nicht nur durch das Operiren mit desinficirten Instrumenten und Händen, sowie durch die primäre Desinfection der Wunden und die desinficirenden Verbände die Fäulnisserreger von den Wunden fern gehalten werden, sondern dass auch bei insufficienter Wirkung aller dieser Mittel die eindringenden Monaden die fäulniss-günstige Substanz des extravasirten und infiltrirten Bluts, also den besten Boden für ihre Ansiedelung und Vermehrung nicht vorfinden. Die letztere Aufgabe wird durch die operative Schonung der lockeren Bindegewebsräume durch Führung glatter Schnitte und ganz besonders durch sorgfältige Blutstillung erzielt. Besonders gefährlich sind die Nachblutungen in die Höhlen frisch-vernähter Wunden, welche dann wieder geöffnet werden müssen, nachdem die Spannung der Nahtlinie das sich ergiessende Blut in alle Bindegewebsräume hineingedrängt und infiltrirt hat. Man kann darauf rechnen, dass die Prognose jeder Operation durch jede Nachblutung erheblich sich verschlechtert, nicht allein durch die Grösse des Blutverlusts, sondern auch durch die gesteigerte Gefahr des Eintritts der phlegmonösen Entzündungen. Es versteht sich von selbst, dass auch bei den Verletzungen des täglichen Lebens, wenn sie noch in frischen Zuständen zur chirurgischen Behandlung kommen, durch mechanisches Wegräumen der Blutcoagula und durch sorgfältige Blutstillung, wie auch endlich durch Desinfection sehr viel zur

Verhütung der Blutfäulniss und der ihr folgenden Phlegmonen gegeleistet werden kann, nur selbstverständlich nicht mit der Präcision und Sicherheit, wie es bei operativen Verletzungen möglich ist.

Als eine Curiosität muss ich nun noch, nachdem ich alle gewöhnlichen Veränderungen und Schicksale der Blutcoagula Ihnen geschildert habe, die Cystenbildung als endlichen Ausgang eines extravasculären Blutextravasats erwähnen. Dieser Ausgang ist so selten, dass die Praxis mit ihm kaum zu rechnen braucht, und seine Bedingungen sind um so weniger bekannt, weil eine experimentelle Nachahmung desselben nicht möglich erscheint. Wir dürfen ungefähr annehmen, dass in einen durch Bindegewebsfasern ziemlich gut abgeschlossenen Raum das Blutextravasat eingetreten ist und dass während der Resorption des letzteren von den Bindegewebszellen aus eine Summe von Ernährungssaft in den Raum des Extravasats eintritt. Genaueres ist wohl über die Modalität dieses Ausganges vorläufig nicht festzustellen.

Wenn wir bei unseren bisherigen Studien über die Veränderungen der Blutextravasate nur den geronnenen Zustand des Bluts berücksichtigten, so dürfen wir die Möglichkeit nicht ausser Acht lassen, dass durch besondere Ereignisse auch ein Ausbleiben der Gerinnung des Bluts eintreten kann. Ein nicht ganz seltener Fall dieser Art ist die Bildung der traumatischen Aneurysmen. Sie entstehen durch wandständige Verletzungen der Arterien, wenn die Stichwunde oder Hiebwunde in den bedeckenden Weichtheilen sofort durch die Elasticität sich schloss und zu einer Heilung per primam intentionem gelangte. Die fernere Voraussetzung ist die, dass das Blut von der Arterienwunde in einen fest geschlossenen Raum des paravasculären Bindegewebs eintrat, welcher dasselbe nicht weiter infiltriren liess, sondern so dicht an der Arterienwunde fixirte, dass das Blut in Circulation erhalten wurde. Dann finden wir einen kleinen, bald aber unter dem arteriellen Druck sich vergrössernden Bindegewebssack seitlich von der Arterie und mit ihrem Lumen durch eine Oeffnung, die ehemalige Wunde, zusammenhängend, so dass der Inhalt des Sacks kreisendes Blut enthält, welches eben wegen des Kreisens nicht der Gerinnung verfällt. Es liegen bei den Verletzungen der Arterien noch andere Möglichkeiten der Aneurysmenbildung vor, z. B. die, dass nur die Adventitia und die Media von der Schnittwunde betroffen wurden und die intacte Intima als Sack durch den Wundspalt der beiden äusseren Arterienhäute hervorgedrängt wird. Ich glaube mich

aber auf diese Andeutungen beschränken zu dürfen, da es nicht meine Aufgabe an dieser Stelle ist, die Geschichte der Arterienaneurysmen und aller ihrer Varietäten zu entwickeln.

Ausser den traumatischen Aneurysmen giebt es nur noch wenige Fälle von Blutextravasaten, welche eine Gerinnung des Blutes nicht eintreten lassen. Dahin gehört die physiologische Extravasation des menschlichen Blutes, dessen Mischung mit dem alkalischen Secret der Uterusschleimhaut die Gerinnung verhindert, wie überhaupt durch Zusatz von Alkalien auch im Reagenzglas die Gerinnung des frisch entleerten Bluts beseitigt werden kann. Von chirurgischem Interesse ist das Flüssigbleiben des Bluts, welches bei schweren Entbindungen durch das Zusammenpressen des kindlichen Schädels aus den periostealen Gefässen der Schädelknochen zwischen sie und das Periost extravasirt. Die Extravasate bilden grössere Geschwülste besonders an den Ossa parietalia, und ihre verzögerte Resorption kann Anlass zu einer Punktion geben, welche das extravasirte Blut entleert. Auch wenn mehrere Wochen nach der Extravasatbildung verstrichen sind, so finden wir immer noch das gesammte Blut im ungeronnenen, flüssigen Zustand. Möglich ist es auch hier, dass eine alkalische Beimischung, der Ernährungssaft des Periosts, die Gerinnung aufhebt. Zweifelhaft ist es noch, ob die Krankheit der Hämophilie, d. h. eine constitutionelle, zuweilen erbliche Neigung einzelner Individuen zu profusen Blutungen auch aus unbedeutenden Verletzungen, von einer mangelhaften Gerinnungsfähigkeit des Bluts oder von einer pathologischen Bildung der Gefässwände bedingt ist.

§. 192. Die venöse Stase, besonders nach der Ligatur der Vena femoralis.

Noch bleiben uns einige Varietäten von Kreislaufstörungen zur Untersuchung übrig, welche nicht nothwendig und nicht direct mit traumatischen Veränderungen in Verbindung stehen, aber wegen ihrer allgemeinen Bedeutung für die chirurgischen Krankheiten aus einer allgemein-chirurgischen Besprechung der Blutgefässe nicht ausgeschlossen werden können. Die wichtigsten unter ihnen sind die Erscheinungen der venösen Stase und der arteriellen Embolie. Für beide Reihen von Erscheinungen verdanken wir den genauen experimentellen Arbeiten Cohnheim's eine präcisere Auffassung, als sie noch vor wenigen Jahren möglich erschien. Es ist selbstverständlich, dass meine Schilderung dieser Erscheinungen sich in

erster Linie auf die Befunde Cohnheim's bezieht; ich darf nur befürworten, bass ich es nicht unterlassen habe, seine Versuche zu wiederholen und zu modificiren, so dass ich Ihnen, m. H., im weiteren nicht allein die Befunde Cohnheim's, sondern auch meine persönlichen experimentellen Erfahrungen auf diesem Gebiet schildern werde.

Mit besonderer Leichtigkeit und Präcision können die Erscheinungen der venösen Stase, wie Cohnheim zeigte, an der Schwimmhaut des Frosches untersucht werden, nachdem man die Vena femoralis im oberen Abschnitt des Oberschenkels mit einer Ligatur umschnürt hat. Hier liegt die Vene am Aussenrand und weit von der gleichnamigen Arterie entfernt, so dass die venöse Ligatur, welche übrigens wegen der Zartheit des Gefässes am besten auch Theile der benachbarten Muskeln mit umfasst, die arterielle Circulation in den grossen Arterien ganz intact lässt. Dem curarisirten Frosch wird die Schwimmhaut ausgespannt und es beginnt die mikroskopische Beobachtung. Die erste erkennbare Erscheinung ist eine erhebliche Verlangsamung des Kreislaufs in den kleinen Venen, bald darauf eine vollkommene Unterbrechung desselben. Der letzteren geht häufig eine auffällige Erscheinung voraus, nämlich ein Hin- und Herschwanken der Blutsäule unter dem Einfluss der Herzcontraction, die Bewegung des „Va-et-Vient“. Zugleich werden die Venen ein wenig dilatirt, von 0,06 auf 0,07 Mm. Breite und nie in dem Umfang, wie bei der Entzündung; demnächst nehmen auch die Capillaren und die kleinen Arterien Theil an der Dilatation. Sie geschieht einfach durch die Anstauung der Blutkörperchen, von denen immer neue Quantitäten durch das Herz in die kleinen Arterien, von da in die Capillaren und die Venen eingepumpt werden, ohne dass sie aus der Vena femoralis, welche durch die Ligatur geschlossen ist, abströmen könnten. Man erkennt schliesslich die Feststauung an der Pulsation, welche sich von den Arterien über die Capillaren zu den kleinen Venen fortsetzt und die zusammengepressten Blutkörperchen zu einer einzigen rothen Säule zusammendrückt. Man sollte glauben, dass unter diesem fortdauernden Druck die Blutkörperchen sämmtlich zu Grund gegangen wären; man kann sich aber auf verschiedenen Wegen davon überzeugen, dass sie trotz der Pressung und der scheinbaren Zusammenschmelzung der einzelnen Individuen zu einer gleichmässigen rothen Masse doch zunächst ihre Individualität vollständig erhalten. Zuerst verlässt das Blutserum die Gefässe

und strömt durch die normalen Communicationen in das Bindegewebe ein. So entsteht eine ödematöse Infiltration der ganzen Schwimmhaut (vgl. über entzündliche seröse Infiltration §.45), welche auch auf die Pigmentzellen einigen Einfluss zu haben scheint und durch den gesteigerten Druck in den Saftcanälen ihren Pigmentinhalt zu rundlichen Haufen aus den zahlreichen Fortsätzen der Zellen in den Zellenleib zusammendrängt. Selbstverständlich giebt der Raum, welchen das ausgepresste Serum in den Blutgefässen zurücklässt, keine grosse Erleichterung, weil immer neue Mengen von rothen Blutkörperchen in die Gefässe einrücken; nur wird wahrscheinlich die Gerinnung des Bluts durch das vollkommene Austreten des fibrinogenhaltigen Serums verhindert. Endlich steigt die Noth der eingeklemmten Blutkörperchen so weit, dass auch sie dem Weg des Serums folgen müssen. Man sieht nach etwa einer Stunde kleine, rothe Buckel an den Gefässwänden auftreten, welche an der Aussenseite derselben zum Vorschein kommen und einzelnen rothen Blutkörperchen oder auch kleinen Gruppen derselben angehören. Allmählig werden die Buckel grösser und grösser und endlich liegen die ganzen rothen Blutkörperchen, in ihrer Gestalt wenig geschädigt, in dem paramusculären Bindegewebe. Somit ist der alte Gedanke früherer Forscher von einer Hämorrhagia per diapedesin für die die höchsten Grade der venösen Stauung zur thatsächlichsten Evidenz nachgewiesen worden, und da keine acute und hohe Entzündung ohne locale venöse Stase verläuft, so ist es wohl gestattet den hämorrhagischen Character intensiver acuter Entzündungen auf das Austreten der rothen Blutkörperchen aus den Venen und Capillaren per diapedesin zu beziehen (vgl. §. 37). Nur dürfte die absolute Analogie der entzündlichen Diapedesis mit der Diapedesis der venösen Stauung nicht zutreffen, weil wir uns bei der Entzündung die Gefässwandungen als normale nicht mehr vorstellen können (§. 34); es ist klar, dass bei Gefässen, welche von Monaden quasi durchlöchert worden sind, es nur eines geringeren Grades von venöser Stauung bedarf, um die rothen Blutkörperchen austreten zu lassen. Bei dem Experiment, welches wir hier schildern, sind die Gefässwände unversehrt und die Auspressung der rothen Blutkörperchen aus denselben ist so sehr ein passiv mechanischer Vorgang, dass er mit der Auswanderung der weissen Blutkörperchen aus der Gefässwand bei Entzündung auch nicht im entferntesten verglichen werden kann. Das zeigt sich auch schon darin, dass die weissen Blutkörperchen

weder an die Gefässwandung sich anlagern, noch überhaupt an der Auswanderung aus den Gefässen einen hervorragenden Antheil nehmen, so dass demnach in dem Versuch der venösen Stauung die Rolle der Auswanderung fast ausschliesslich den rothen Blutkörperchen zufällt. Eine sehr sonderbare Erscheinung entwickelt sich, wenn nach etwa 24 Stunden die Ligatur wieder gelöst und dem Kreislauf in der Vena femoralis frei wird. Alsdann löst sich aus den zusammengepressten Säulen ruhender Blutkörperchen eines nach dem andern ab und die Stase kommt zur vollkommenen Resolution. Hierdurch wird der Beweis erbracht, dass alle rothen Blutkörperchen trotz der vielstündigen Pressung und trotz der Unmöglichkeit, ihre Individuen im Gebiet der Stase noch mikroskopisch zu unterscheiden, ihre volle Individualität sich errettet haben. Die ausgewanderten, oder vielmehr ausgepressten rothen Blutkörperchen, welche extravasculär liegen, werden natürlich von der Lösung der Stase nicht weiter berührt; nur folgen ihnen keine weiteren nach. Merkwürdig aber ist das Schicksal der wenigen rothen Blutkörperchen, welche in dem Moment der Lösung der Ligatur und des Freiwerdens des Kreislaufs in der Wandung des Gefässes feststeckten. Das Stück derselben, welches noch in das Lumen des Gefässes hineinragt, wird dort von dem retablirten Blutstrom hin- und hergepeitscht, bis endlich eine Trennung in zwei Theile eintritt. Der eine Theil wird als kleine rothe Kugel von dem Kreislauf mit fortgerissen, der andere kommt extravasculär zu liegen. Vor der Trennung zeigt aber das rothe Blutkörperchen eine solche Tenacität in der Erhaltung seiner Einheit oder, um den physikalischen Ausdruck zu gebrauchen, eine solche Cohäsion seiner Molecule, dass der Beobachter über dieselbe erstaunen muss. Wir werden diesen bewunderungswerthen Eigenschaften der rothen Blutkörperchen noch an anderer Stelle wieder begegnen.

Mit den Erfahrungen, welche wir an dem Cohnheim'schen Versuch der venösen Stase gewinnen können, ist eine Deutung der Erscheinungen, welche wir als Folge der venösen Stase am kranken Menschen beobachten, ausserordentlich erleichtert. Nur in seltensten Fällen ist es eine Ligatur oder eine ähnliche mechanische Hemmung, welche am Menschen die Erscheinungen der venösen Stase auslöst, und die Erscheinungen entwickeln sich bei dem langsamen Eintritt der hemmenden Momente, z. B. des Drucks, welchen eine heranwachsende Geschwulst auf deren Venenstamm ausübt, mit verminderter Intensität und Schnelligkeit. Das vorwie-

gende Symptom ist die oedematöse Durchtränkung des Bindegewebes, während die Dilatation der Gefässe und die Diapedesis der rothen Blutkörperchen weniger in Erscheinung tritt. Bei langsam zunehmender Unwegsamkeit in den grossen Venenstämmen bildet sich allmählig durch Dilatation der Gefässe des subcutanen Venennetzes ein Collateralkreislauf aus; und wenn derselbe nicht die Dienste des grossen Venenstamms vollauf versehen kann, so wird doch in den kleinen Venen der Peripherie die Stauungsnoth nicht so gross, dass ausser dem Serum auch die rothen Blutkörperchen ausgepresst würden. Nur die acute Entzündung scheint bei heftig einwirkenden Irritamenten solche Grade von acuter venöser Anstauung herbeizuführen, dass die Diapedesis der rothen Blutkörperchen hinzutritt und der Entzündung den hämorrhagischen Character aufprägt. Doch kann ich mich, wie ich schon erwähnte, von der Anschauung nicht frei machen, dass die Monaden durch ihr Eindringen in die Gefässwand den Durchtritt der rothen Blutkörperchen erleichtern und vorbereiten, und dass demnach die Entzündung ihren hämorrhagischen Character nicht allein der venösen Stase verdankt. Deshalb sehen wir auch z. B. bei derjenigen Myositis, welche ich durch Einpflanzen der Stücke von diphtheritischen Membranen erzielte, einen ausgeprägt hämorrhagischen Character sich entwickeln, ohne dass doch in diesem Fall eine besonders hervorragende venöse Stase vorauszusetzen wäre.

Das Oedem des Bindegewebes, welches wir nach Compression der grossen Venenstämme, z. B. der Vena subclavia und axillaris, der Vena cava inf. und der Vena iliaca und femoralis, zuweilen auch nach Störungen in der Mechanik des Herzens und des allgemeinen Kreislaufs als Stauungsödem beobachten, gehört nicht immer und ausschliesslich der venösen, sondern auch der lymphatischen Stase an. Nach unsern Anschauungen von dem plasmatischen Kreislauf (§. 29) wird ein Freibleiben der Lymphgefässe die Entstehung des Oedems nach der venösen Stauung behindern, eine Stauung im Gebiet der Lymphgefässe aber diese Entstehung des Oedems nur begünstigen können. Bei jenen Compressionen der grossen Venen werden nun die begleitenden grossen Lymphgefässe ebenfalls comprimirt werden, und das Oedem wird dann ein gemischtes Resultat der venösen und lymphatischen Stauung. Wir müssen uns immer bei dem Oedem vorstellen, dass die Flüssigkeit, ein Mittelding zwischen Blutserum and Lymphe, zu Anfang nur die plasmatischen Canäle, die Saftcanäle und ihre zelligen Knoten-

punkte ausfüllt. Bei lang bestehender Ueberfüllung werden wohl Extravasationen der Flüssigkeit aus dem Canalsystem heraus stattfinden können; immer aber bleiben die Canäle selbst in dilatirtem Zustand. So erklärt sich auch die Gefahr der Punctionen, welche man so gern bei hochgradigem Oedem in das Unterhautbindegewebe vornehmen möchte, um die gespannten Gewebe zu erleichtern. Die normale Elasticität der Haut ist vernichtet, und in den Stichcanal, welcher nun nicht sofort sich wieder schliesst oder auch wohl durch das fortdauernd aussickernde Oedemwasser offen erhalten wird, dringen allzu leicht monadistische Irritamente aus der atmosphärischen Luft ein; sie finden in den dilatirten Saftcanälen ausgezeichnet gute Bahnen für ihre Fortbewegung und so entsteht sehr oft aus den Stichöffnungen der ödematösen Theile eine progrediente Hautentzündung, welche in die Reihe der Erysipele gehört und demgemäss noch später (Cap. 21) von uns berücksichtigt werden muss.

§. 193. Die globulösen Stasen.

Während uns der Versuch Cohnheim's über venöse Stase nur eine, wenn auch sehr wichtige Varietät dieser Stase vorführt, so dürfen wir nicht vergessen, dass noch eine andere Reihe von venösen Stasen existirt, deren Bedingungen ganz ausserhalb der Compression eines grossen Venenstamms liegen und von denen wir wenigstens eine Varietät schon berührten, als wir den ersten und die folgenden Grade der Erfrierung der Haut (§. 101 u. f.) erwähnten. Hier stellten wir uns vor, dass die Verengerung des Arterienlumens durch krampfartige Contraction der Muscularis den bewegenden Druck des Herzens nur in mangelhafter Weise auf die venöse Blutsäule fortpflanze. Ich muss hier aber noch einer anderen Möglichkeit gedenken, welche einige von Herrn Dr. Tillesen unter meiner Leitung angestellte Versuche über die Kälteeinwirkung auf die Froschhaut als sehr beachtenswerth erwiesen haben. Wir beobachteten die Kältestase in den Blutgefässen der Bauchhaut des Frosches und kamen dabei zu der Ueberzeugung, dass die veränderten Formen der rothen Blutkörperchen, welche durch einige Kältegrade ihre regelmässige Formen verlieren, an der Stase des Bluts in den Hautgefässen eine Mitschuld tragen. Sie bleiben mit ihren zerbrochenen Formen in den Capillaren hängen und, in-

dem ein Blutkörperchen sich an das andere hängt, entstehen wiederum im mikroskopischen Bild dieselben rothen Säulen, wie wir sie im Cohnheim'schen Versuch die Blutgefässe ausfüllen sahen. Dass es in der That die Formveränderungen der rothen Blutkörperchen sind, welche die Stase wesentlich unterstützen, geht aus anderen Versuchen hervor, welche kürzlich hier angestellt worden sind. Herrn Dr. Hoppe, welcher unter meiner Leitung über die Wirkung des Glycerins auf die Froschhaut arbeitete, gelang es, durch Bestreichen der Bauchhaut mit Glycerin ebenfalls eine Stase in den Gefässen hervorzurufen, welche auf nichts anderes bezogen werden konnte, als auf die Veränderungen, welche die rothen Blutkörperchen bei der Berührung mit Glycerin, wahrscheinlich wesentlich durch Wasserentziehung erleiden. Sie schrumpfen hierbei so ein, dass die rothen Blutkörperchen bis auf die Grösse der weissen reducirt werden, und in dieser Form bleiben sie in den Capillaren stecken, von denen aus sich die Stase in die kleinen Venen und Arterien festsetzt. Am überraschendsten waren die Versuche, welche dann weiter Herr Dr. Tillesen auf meine Veranlassung mit der Anwendung von Aetzammoniak auf die Bauchhaut der Frösche anstellte. Fast augenblicklich färbt sich unter der Berührung mit diesem Gift, welches begierig Wasser an sich zieht, die Bauchhaut roth, und wir konnten beobachten, dass auch hier die Stase durch das Festhängen einzelner, in ihren Formen veränderter und geschrumpfter rother Blutkörperchen eingeleitet wird. Aus allen diesen Untersuchungen geht mit Bestimmtheit hervor, dass es eine Stase in den Blutgefässen giebt, welche von dem Verhalten ihrer Wandungen und ihrer Lumina ziemlich unabhängig, und von den Veränderungen des Bluts selbst, insbesondere von den Formveränderungen der rothen Blutkörperchen abhängig ist. Dieser Nachweis ist gewiss von grosser Bedeutung und führt in die Reihe der Blutstasen ein wichtiges Glied ein. Wollte man einen Namen für die Klasse von Stasen schaffen, so würde mir ihre Bezeichnung als „globulöse Stasen" am geeignetsten erscheinen. Ob ausser der Kälte und den eingreifenden chemischen Mitteln, welche wir bis jetzt untersuchten, noch andere Einflüsse eine globulöse Stase hervorrufen können, ist eine Frage, welche ich vorläufig nur andeuten und bei der Erörterung des Fiebers wieder aufnehmen will. Wir stehen hier an einem neu erschlossenen Gebiet der experimentellen Forschung, welches gleich frucht-

bar für Physiologie, Pathologie und Arzneimittellehre zu werden verspricht*).

§. 194. Allgemeines über Embolie.

Indem ich endlich noch als Abschluss zu den chirurgisch wichtigsten Kreislaufstörungen das Gebiet der embolischen Processe berühre, darf ich auch hier Ihnen, m. H., im Voraus bemerken, dass ich es nur für meine Aufgabe erachten kann, Sie in dieses Gebiet einzuführen, nicht aber beabsichtige, Sie mit allen vorliegenden Detailforschungen und Detailergebnissen bekannt zu machen. Seitdem Virchow seine ausgezeichneten Arbeiten über Thrombose und Embolie publicirte, ist ein Vierteljahrhundert verstrichen, in welchem der rastlose Fleiss zahlreicher Forscher Ausgezeichnetes geleistet hat. Ich muss nun gestehen, dass ich trotzdem eine neue Reform der ganzen Lehre von der Embolie für bevorstehend halte, nachdem es mir unter dem Vorgang von Holmgren gelungen ist, das für embolische Processe wichtigste Organ, nämlich die Lungen, wenigstens des Frosches, für eine directe mikroskopische Untersuchung zu gewinnen. Nun habe ich zwar nicht versäumt, dieses der Experimentalpathologie neu gewonnene Feld auch sofort in Angriff zu nehmen; aber ich muss auch eingestehen, dass meine

*) Für diejenigen Leser, welche die hier angedeuteten Versuche zu wiederholen wünschen, darf ich noch einige Bemerkungen hinzufügen. Die Versuche sind alle erst ermöglicht worden durch eine neue Methode, welche ich vor einiger Zeit entdeckte und welche die einfache mikroskopische Untersuchung der Bauchhaut des lebendigen Frosches unter auffallendem Tageslicht gestattet. Die Methode und die normalen Verhältnisse der Blutcirculation in den Hautgefässen der Bauchhaut des Frosches sind in der Dissertation von Bernstein (Ueber die Untersuchung der Froschhaut bei auffallendem Licht) beschrieben. An dieselbe reihen sich die Dissertationen von Hoppe (Ueber die physiologische Wirkung des Glycerins auf die Haut des Frosches) und von Tillesen (Ueber Einwirkungen von Temperaturreizen und des Aetzammoniaks auf den Organismus des Frosches) an, sämmtlich in Greifswald 1873 erschienen. Auch auf die Dissertation von Wassen über venöse Stase darf ich hinweisen. Bei der Wichtigkeit des Gegenstandes werde ich es mir nicht versagen, die Resultate, so weit ich sie bis jetzt in Gemeinsamkeit mit den genannten Herren erhielt, noch weiter zu ergänzen und eine ausführliche Mittheilung über die „globulösen Stasen“ zu liefern. Die Citate der Dissertationen, welche sonst so sehr sich der allgemeine Cognition entziehen, sind dazu bestimmt, schon vorläufig den Herren Collegen die Wiederholung der überraschend schönen Versuche zu erleichtern.

Beobachtungen über directe Embolieen in der Froschlunge zur Stunde noch sehr lückenhaft sind. Nur das ist mir zweifellos geworden, dass auch die neuesten Arbeiten Cohnheim's auf diesem Gebiet, welche vorzugsweise an der Froschzunge ausgeführt worden sind, insofern einer Revision und Correction unterzogen werden müssen, als es nicht gestattet ist, seine hochinteressanten Befunde auf die Lungenembolieen ohne weiteres zu übertragen. Unter diesen Umständen kann ich nicht ohne Besorgniss an die Aufgabe herantreten, welche ich hier Ihnen gegenüber erfüllen muss. Vielleicht wird die nächste Zukunft schon manche Erscheinung der Embolie anders deuten lehren, als ich sie hier vorläufig nach bestem Wissen und nach bester Ueberzeugung zu deuten versuche.

Nur der arterielle Blutstrom, indem er sich aus dem grösseren Gefäss in die Richtung der kleineren fortbewegt, ist befähigt, einen im Blut kreisenden festen Körper zur Festlagerung in einem Gefäss zu bringen. Der venöse Kreislauf, welcher von den kleineren Gefässen in die grösseren fortströmt, kann einen solchen Körper, nachdem er ihn aufgenommen hat, nur in das rechte Herz führen, und von hier wird er in das arterielle Gebiet der Lunge eintreten müssen. Nur wenn durch ein besonderes Ereigniss der Blutkreislauf in den Venen an irgend einem Punkt umkehren und in umgekehrter Richtung zur Peripherie laufen würde, wäre es möglich, dass ein Embolus in einer Vene haften könnte. Sehen wir nun von diesen seltensten Fällen ob, so bietet sich die doppelte Möglichkeit dar, dass das rechte Herz einen Embolus in die Lungenarterie und ihre Verzweigungen treibt, und dass das linke Herz das Gleiche im Gebiet der Aorta und ihrer Aeste verrichtet. Hiernach sondern sich streng zwei Klassen von embolischen Processen, von denen jede ihre eigene Bedeutung hat. Für den Chirurgen und für die Fälle seiner Beobachtung liegt ohne Zweifel der Schwerpunkt der embolischen Processe in den Embolieen der A. pulmonalis, weil bei allen Verletzungen Thromben in den peripheren Venen entstehen, und weil von ihnen abgespülte Fragmente in das rechte Herz gelangen können (vgl. §. 189). Dagegen sind die intraarteriellen Thromben, welche nach Verletzungen sich bilden, für die embolischen Processe ganz bedeutungslos, weil von ihnen keine Stücke abgespült werden. Andererseits entstehen nun am linken Herzen, besonders auf den Atrioventricularklappen (Mitralis) und auf den Aortenklappen, sowie auch auf der Intima der grossen Arterien durch entzündliche Processe Gerinnungen, welche nicht

selten von dem Blutstrom in die Peripherie des Aortensystems fortgerissen werden. Dann entstehen Embolieen an den verschiedensten Organen, zuweilen auch an den Extremitäten, und in dieser Form können auch die Embolieen des Aortensystems Gegenstand der chirurgisch-klinischen Beobachtung werden. Doch fällt der überwiegende Theil der Embolieen des Aortensystems, sowohl in causaler Beziehung (Endocarditis und Endarteriitis der Aorta), wie auch in Bezug auf die Symptome der Embolie in das Gebiet der inneren Klinik. Gemeinsam aber sind den Embolieen des Systems der A. pulmonalis und den Embolieen des Systems der Aorta einige grobmechanische Interessen, deren Erörterung wir den übrigen Verhältnissen der Embolieen vorausschicken müssen.

§. 195. Die mechanische Wirkung der Embolie.

Was leistet die Verstopfung einer Arterie für die Mechanik des Kreislaufs in dem von ihr beherrschten Gewebsgebiet? Man sollte denken, dass diese Leistung genau der Leistung einer mechanischen Ligatur entsprechen müsste, weil das Zusammenpressen der Arterienwand ebenso den Kreislauf unterbricht, wie eine Verstopfung des arteriellen Lumens. In der That ist der Unterschied für grosse Arterienstämme nicht allzu bedeutend, und in Bezug auf diese wäre eigentlich nur anzuführen, dass der Embolus das Lumen der Arterie nicht immer so genau und vollständig verschliesst, als die Ligatur, und dass demnach die Kreislaufstörungen nicht immer so bedeutend bei Embolie sein werden, wie bei der Ligatur. Im übrigen ist es aber wohl gestattet, für die Embolie grosser Arterien auf unsere früheren Erörterungen über die Kreislaufstörungen nach Arterienligatur zu verweisen (§. 185). Uebrigens sahen wir dort, dass diese Störungen an sich gewöhnlich nicht bedeutend waren und durch die Entwickelung des Collateralkreislaufs allmählig ausgeglichen wurden. Bei Embolieen kleiner Arterien — und wir werden bei der Besprechung der chirurgischen Fieber sehen, dass auf diese von chirurgischem Gesichtspunkt ein besonderes Gewicht zu legen ist — kann zwar ein ähnlicher Ausgleich durch den Collateralkreislauf sich entwickeln, aber nicht für alle kleinen Arterien trifft die Voraussetzung arterieller Collateralen zu und deshalb tritt nicht für alle kleinen Arterien ein arterieller Collateralkreislauf nach ihrer embolischen Verstopfung in Wirksamkeit. Das sind diejenigen kleinen Arterien, welche sich sofort unter-

halb der embolirten Stelle in ihre Capillaren auflösen und demnach nur zu Capillaren und Venen im collateralen Verhältniss stehen, und sie sind in recht treffender Weise von Cohnheim unter dem Namen der Endarterien zusammengefasst worden. Stellen wir uns vor, dass es uns gelungen wäre, einen kleinen Embolus am Versuchsthier so in die Circulation einzuführen, dass er eine Endarterie verstopft, wie es Cohnheim besonders gut durch das Einführen von Wachskügelchen in das Gebiet der A. lingualis des Frosches gelungen ist, welche nun auch an der ausgespannten Zunge einer directen und fortgesetzten Beobachtung unter dem Mikroskop zugängig war. Hier sind nun in der Wirkung des Embolus zunächst zwei Mechanismen zu unterscheiden: entweder schliesst das Wachskügelchen in dem Moment, in welchem es von dem Blutstrom eingespült wird, an einer bestimmten Stelle und mit einem Mal das Lumen des Gefässes zu, oder das Wachskügelchen rollt langsam in das Gefäss ein, behindert erst die Circulation und wird erst allmählig so weit festgepresst, dass der Blutstrom in dem Gefäss stillsteht. Die Differenz der beiden Einwirkungen liegt klar auf der Hand. In dem ersteren Fall wird mit einem Schlag das Capillargebiet der embolirten Endarterie blutleer, und wie Cohnheim beobachtete, verlassen sogar die Blutkörperchen, welche oberhalb des Embolus zwischen ihm und dem Ursprung der Arterie im Moment der Embolie eingedrungen waren, durch eine rückläufige Bewegung diesen Abschnitt des Gefässes, um im arteriellen Strom des Stammgefässes weiter zu verlaufen. Das erste Resultat der brüsken Verstopfung ist demnach eine vollkommene Blutleere im verstopften Gefäss und seinem Capillargebiet. Ganz anders verhält sich die allmählige Einpressung des Embolus, welche nur langsam den Blutstrom zum Erlöschen bringt, so dass im Moment des Erlöschens das embolirte Gefäss mit seinen Capillaren durch eine ruhende Blutsäule gefüllt ist. Der Unterschied bleibt freilich für die Zukunft nicht allzu gross, weil auch im ersten Fall eine spätere Füllung der leeren Capillaren und der Endarterie unterhalb des Embolus eintritt. Diese Füllung geschieht von den kleinen Venen her, welche sich aus dem Capillargebiet der embolirten Endarterie heraus entwickeln, und steht unter dem Einfluss der Druckdifferenzen, welche nothwendiger Weise zwischen den leeren Canälen mit dem Druck von fast $= 0$ und den unter dem Druck der venösen Blutcanäle befindlichen gefüllten Nachbarcanälen sich geltend machen muss. Erst der Ausgleich dieser Druckdifferenz

wird die Strömung des Bluts aus den kleinen Venen zu dem Capillargebiet zum Stehen bringen, und deshalb dürfen wir wohl annehmen, dass auch im zweiten Fall der allgemeinen Verstopfung die Druckdifferenzen sich ausgleichen und die halbgefüllten Capillaren eine totale Füllung von Seiten der Venen her erhalten. Selbstverständlich werden die neu gefüllten Capillaren zum grösseren Theil an der Blutcirculation nicht mehr Theil nehmen, weil ihrem Inhalt die Vis motrix a tergo von der Arterie her fehlt, und ein Abströmen gegen die Vene nicht geschehen kann, indem nur so viel aus ihr zuströmt, bis die Capillaren gefüllt sind. Dieses ruhende venöse Blut, welches in den Capillaren eingeschlossen ist, steht nun offenbar unter ähnlichen Bedingungen wie die venöse Blutfüllung der Capillaren in der Froschschwimmhaut bei dem geschilderten Cohnheim'schen Versuch über venöse Stase nach Ligatur der Vena femoralis. Eine ruhende Blutschicht, unter starkem Druck und von sehr dünnen Gefässwänden eingeschlossen, giebt das Serum an die Gewebe ab, die rothen Blutkörperchen werden erst zusammengepresst und endlich auch durch die Gefässwand hindurchgepresst. So entsteht im Gebiet der Embolie eine serös-hämorrhagische Infiltration. Die Hämorrhagien per diapedesin sind nun freilich bei dieser embolischen Stauung so bedeutend, dass sie mit dem gleichen Process bei der Ligaturstauung, welche doch an sich bedeutender ist, gar nicht verglichen werden können. Deshalb nimmt Cohnheim an, dass die Ernährung der Gefässwandung unter dem Mangel des Durchströmens von arteriellem Blut bedeutend leidet, dass eine Art Nekrose der Gewebe dem Gefäss seine gewöhnlichen Eigenschaften nimmt und die auswandernden rothen Blutkörperchen nur deshalb so zahlreich sind, weil ihre Wanderung durch die Veränderung der Gefässwände bedeutend erleichtert wird. Während diese Annahmen selbstverständlich noch einer genaueren Begründung bedürftig bleiben und mir insbesondere die Annahme einer Gewebsnekrose etwas weitgehend erscheint, so verdanken wir doch den Untersuchungen Cohnheim's eine wohlbegründete und präcise Auffassung derjenigen Zustände, welche man früher die hämorrhagischen Infarcte nannte, und welche man zwar als Folgezustände der Embolie kannte, aber fälschlich in ihrer Entstehung deutete. Man nahm früher an, dass bei Verstopfung eines Arterienastes die Blutmenge, welche früher durch das verstopfte Gefäss passirte, gezwungen sei, sich in die nächst abgehenden Arterienäste zu ergiessen und ihre Blutfüllung auf das

äusserste Maass zu vermehren. Diesen Zustand nannte man die collaterale Fluxion und glaubte, dass er in einer Zerreissung der kleinen Aeste im collateralen Gebiet culminirte. Nach dieser älteren Anschauung war der hämorrhagische Infarct ein Resultat grober Gefässzerreissungen, während ihn Cohnheim in treffender Weise auf eine Diapedesis der rothen Blutkörperchen bezieht.

Nun wird es Zeit sein, von den Erfahrungen, welche wir an der Froschzunge über Emboliecn gewonnen haben, zu dem kranken Körper des Menschen zurückzukehren. Im Gebiet der Aorta sind die Endarterien in den verschiedenen Organen offenbar sehr verschieden ausgebildet, und in überwiegender Zahl kommt der Charakter einer Endarterie nur den allerkleinsten Aesten zu, so dass hier die hämorrhagischen Infarcte eben nur in minimalem Maassstab auftreten und eine schwere pathologische Bedeutung nicht erlangen. So gehören z. B. mit einiger Wahrscheinlichkeit die sogenannten Ecchymosen der Haut in die Reihe der kleinen hämorrhagischen Infarcte, wie ich bei der Besprechung der Fieber noch einmal hervorheben werde. Nur zwei sehr wichtige Organe des Aortensystems zeigen eine ausgedehnte Anordnung der grösseren Arterienäste als qualificirte Endarterien, nämlich die Milz und die Nieren. An der Milz könnte man besonders die eigenthümliche Auflösung der grossen Arterien in einen Pinsel von kleinen Arterien für die Entstehung von grossen hämorrhagischen Infarcten verantwortlich machen. Jedenfalls aber dürfen wir die Milz- und Niereninfarcte vorläufig, weil sie nicht in chirurgischer Beziehung als besonders wichtig gelten können, unberücksichtigt lassen, und uns dem wichtigen und grossen Gebiet der A. pulmonalis zuwenden. Ich deutete schon im früheren an, dass die Embolien dieses Systems wegen der Thrombenbildung bei Verletzungen in den peripheren Venen, und wegen der Gefahr der Abspülung von Thrombenstücken ganz besondere Berücksichtigung unsererseits verdienen. Hier finden wir nun auch ziemlich grosse und auch zahlreiche Endarterien, indem sich meistens ein einziger Arterienzweig in die grosse Summe von Capillaren eines ganzen Alveolus, oder wenigstens eines grossen Theils des ganzen Alveolus auflöst. Doch erkennt auch Cohnheim an, dass für die Endigungen der A. pulmonalis die Qualität einer Endarterie nur mit einiger Reserve zuzulassen ist, indem die ausserordentlich zahlreichen Capillarverbindungen und die bedeutende Breite der Capillaren eine Art Capillar-Collateralkreislauf von dem Gebiet einer Endarterie zu

dem Gebiet der benachbarten Endarterie etabliren kann. Andererseits wird es nun durch die Obductionsbefunde dargethan, dass die hämorrhagischen Infarcte einen sehr häufigen Befund im Gewebe der Lungen darstellen. Für die Deutung der pulmonalen Infarcte ergiebt sich aber die weitere Schwierigkeit, dass dem Lungengewebe eine andere Form von hämorrhagischer Infiltration eigenthümlich ist, welche offenbar nicht den embolischen Processen, sondern den zweifellosen Entzündungen angehört. Ich meine die gewöhnliche Pneumonie, welche in einer Anfüllung aller Lungenalveolen mit geronnenem Blut culminiren kann. Wie schwer wird es sein, die scharfe Grenze zwischen dem hämorrhagischen Infarct und der hämorrhagischen Pneumonie zu ziehen, so lange wir nicht die Ursachen beider Processe und die Art ihres Geschehens genau erkannt haben! Aber auch hier ebnet sich der Boden für die experimentelle Forschung, und in der bestimmten Ueberzeugung, dass demnächst auch die hämorrhagische Pneumonie ihre Aufklärung auf Grundlage unserer Theorieen von den entzündungserregenden Irritamenten finden wird, in der festen Hoffnung, dass die directe Untersuchung der lebenden Froschlunge, wie ich sie jetzt zu cultiviren begonnen habe, noch Resultate von bedeutender Tragweite zu Tage fördern wird, fühle ich mich berechtigt, Ihnen, m. H., die Sie ja bestimmt sein werden, an der Zukunft unserer Wissenschaft mit zu arbeiten, die ersten Fragmente der Versuche über Embolie der Froschlunge mitzutheilen.

§. 196. Die Embolie in der Froschlunge.

Die Einführung der Embolie in die Froschlunge geschieht nach einer Methode, welche auch von Cohnheim für die Embolie des Aortensystems und speciell für die Embolie der Zungenarterien benutzt worden ist. Am curarisirten Frosch, dessen Lunge *) man

---

*) Der lebendige Kreislauf in der Froschlunge ist zwar schon von Malpighi gesehen worden, welcher in „De pulmonibus Epistola II" seine Befunde als Mirabiliora mit Recht bezeichnet; aber erst Holmgren in Upsala hat die Untersuchung der lebendigen Froschlunge zu physiologischen Zwecken wieder aufgegriffen. Leider blieb seine betreffende Mittheilung in schwedischer Sprache für die deutschen Forscher auf dem Gebiet der experimentellen Pathologie unbekannt. Sonst würde es auch heute schon besser um die Pathologie der Lungenembolieen stehen. — Ueber die Methodik vergl. Greveler, „Ueber Kreislaufstörungen nach Infection des Frosches durch Monaden". Dissert. Greifswald, 1873.

durch einen Schnitt in der Axillarlinie hervorgezogen und auf einem Wachsring ausgespannt hat, legt man durch Resection der sternalen Knorpelplatte das Herz frei, fixirt es mit einer Pincette, deren Branchen vorn stumpf sind, an der Herzspitze und sticht nun dicht neben der Pincette die Spitze einer Pravaz'schen Spritze in das Lumen des Herzens ein. Die Spritze ist mit einer Wachsemulsion, wie sie von jedem Apotheker bereitet wird, gefüllt, und ein oder zwei Tropfen der Flüssigkeit werden in das Herz injicirt. Bei dem Herausziehen der Spritze fliesst kaum ein Tropfen Blut ab, wenn man sofort um die Pincette und die Stichöffnung eine Ligatur mit einem seidenen Faden anlegt, welche die Herzspitze umfasst. Diese wandständige Herzligatur stört die Thätigkeit des Herzens in keiner Weise. Nun beobachtet man das Einströmen der Wachskugeln in die Lungengefässe. Zuweilen gelingt die Verstopfung eines Astes der Lungenarterie gerade da, wo sie sich in die Capillaren des Alveolus auflöst. Indessen ist das primäre Resultat der embolischen Verstopfung nicht sehr erheblich. Die bedeutendste primäre Erscheinung, welche ich verfolgen konnte, war eine Umkehr des Kreislaufs in dem Ast der Lungenvene, welcher sich aus den Capillaren des betroffenen Alveolus entwickelte. Diese Umkehr entspricht genau dem Verhalten der Venen bei Embolie sonstiger Endarterien, aber trotz des rückläufigen Stroms kam es zu keiner ausgedehnten Stase in dem Capillargebiet zwischen Endarterie und Endvene, weil die Capillaren überall am Rand des Alveolus wieder das venöse Blut an andere Capillaren abgaben. Bei dem Mangel der Stase war auch nichts von einem hämorrhagischen Infarct oder auch nur von einem Beginn desselben selbst nach vielen Stunden zu sehen. Die meisten Wachskugeln lagen in den Capillaren fest, und nicht einmal hier führten sie zu einer Stase. Oft ging der Blutstrom rings um das embolirte Wachskügelchen in ungestörtester Weise auch ferner vor sich. Zuweilen jedoch, und ganz besonders, wenn mehrere Wachskügelchen in denselben Alveolus gespült waren und so an mehreren Stellen kleine Hindernisse in den Capillarkreislauf interponirten, sah man eine eigene Veränderung der Circulation eintreten, welche mit den Cohnheim'schen Befunden in der Froschzunge nicht identificirt werden kann, und welche nicht einmal ausschliesslich den embolischen Circulationsstörungen, sondern auch anderen Störungen angehört. Sie lehnt sich auch sehr genau an ein physiologisches Phänomen von etwas inconstantem Vorkommen

an, und dieses muss ich zuerst beschreiben. Man sieht zuweilen an den kleinen Parenchyminseln, welche mit Epithel bedeckt zwischen den grossen Capillaren liegen und in dem mächtigen Blutstrom dieser Capillaren in der That wie Inseln erscheinen, einzelne rothe Blutkörperchen festgeklemmt werden, und zwar genau da, wo der Capillarblutstrom von der Lungenarterie her an die convexen Vorsprünge der Parenchyminseln senkrecht aufprallt. Die festgeklemmten Blutkörperchen erhalten in diesem Zustand eine eigenthümliche Form. Ihr Leib wird im Centrum stark eingeschnürt und an seinen Enden hängen zwei rundliche Beutel in den Blutstrom herab, welche von demselben hin und her gepeitscht werden. Diese deformirten Blutkörperchen habe ich als die zwerchsackförmigen Blutkörperchen bezeichnet, indem ich ihre beiden runden Beutel mit den Doppelbeuteln verglich, welche die Bauern in Mitteldeutschland so über die Schultern tragen, dass der eine Beutel an die Brustfläche, der andere an die Rückenfläche zu liegen kommt. Man könnte sie auch mit den gehäkelten Geldbörsen oder mit den eisernen Turnerhandeln in der Form vergleichen. Eine kleine Parenchyminsel kann das Zwerchsackblutkörperchen mit seinen Beuteln der Art umschliessen, dass es einen fast geschlossenen Kreis um die Insel darstellt (vgl. Tafel, Fig. 7 bei u). Im normalen Blutstrom bleiben diese Blutkörperchen nicht lange festhaften; sie werden entweder nach irgend einer Seite fortgespült oder, wie mir scheint, in seltenen Fällen auch in zwei Hälften auseinander gepresst, wobei man sich nur über die bedeutende Cohärenz ihrer Substanz wundern muss, welche nicht sofort und nicht in allen Fällen das Blutkörperchen in zwei Hälften zerfallen lässt (vgl. über die Cohäsion der rothen Blutkörperchen §. 192). Wenn durch irgend ein Ereigniss, z. B. durch die tödtliche Wirkung des Curare, der Blutstrom erheblich verlangsamt wirkt, so sieht man von dem Festhalten der Zwerchsackblutkörperchen nichts mehr, weil der Druck zu gering ist, um sie auf der Convexität der Parenchyminseln festzuheften und demgemäss die Blutkörperchen sich einzeln langsam durch das Stromgebiet der Capillaren hinwälzen. Während nun weder der sehr energische normale Kreislauf dem Haften der rothen Blutkörperchen sehr günstig ist, noch eine erhebliche Störung seiner Energie die Erscheinung der Zwerchsackblutkörperchen eintreten lässt, so existiren geringe Störungen in der Energie und Schnelligkeit des Kreislaufs, welche der Erscheinung sehr günstig sind. Die Kraft

des Blutstroms kann noch energisch genug sein, um die Zwerchsackblutkörperchen festzupressen, aber nicht mehr bedeutend genug, um sie auch bald wieder fortzuspülen. Dann legt sich um das erste noch ein zweites, drittes und so fort, bis mehrere (z. B. bei t Fig. 7 vier) auf einander haften. Endlich summiren sich diese Erscheinungen an allen den Parenchyminseln und es kommt eine bedeutende Behinderung des Stroms zu Stande. Würde sie bis zur vollkommenen Stase vorwärts schreiten, was ich allerdings bisher nur für kleine Bezirke, für Theile eines Alveolus eintreten sah, so wäre der hämorrhagische Infarct im wesentlichen fertig. Ausser bei den Wachskügelchen-Embolieen habe ich dieselbe Erscheinung bei monadeninficirten Fröschen beobachtet, und bei der Gelegenheit, welche mir die Schilderung dieser Versuche später darbieten wird, sei es mir dann auch gestattet, der eventuellen Beziehung der Zwerchsackblutkörperchen zu der hämorrhagischen Pneumonie zu gedenken, welche vielleicht auch einen Zusammenhang zwischen der hämorrhagischen Pneumonie und dem hämorrhagischen Embolie-Infarct erkennen lassen werden. In jedem Fall, selbst wenn die Auffassung Cohnheim's von der Entstehung des hämorrhagischen Infarcts auch für die Embolieen der A. pulmonalis noch mehr zutreffen würden, als ich nach meinen vorläufigen Versuchen annehmen kann, sind die von mir beobachteten Thatsachen, welche ich Ihnen hier zu schildern versuchte, von nicht unerheblichem physio-pathologischen Interesse. Ihre völlere oder geringere Bedeutung muss die Zukunft feststellen.

Die Embolie, deren Wirkung wir bis hierher besprachen, waren aus solchen Substanzen zusammengesetzt, wie sie bei dem Menschen niemals als Emboli cursiren werden. Für den Chirurgen wird es eine unumgängliche Aufgabe sein, auch die Substanzen als Emboli für die Thierversuche zu benutzen, welche wirklich auch im menschlichen Körper die embolische Rolle spielen, insbesondere Stücke der intra-venösen Thromben und auch Stücke dieser Thromben, welche die früher erörterte purulente oder jauchige Metamorphose erfahren haben. Aus früheren Zeiten liegen solche Versuche schon vor, welche wenigstens das endliche Resultat solcher experimenteller Embolieen festgestellt haben, ohne auf die Einzelnheiten des Vorgangs ein klares Licht verbreiten zu können. Nach unseren heutigen Anschauungen über Eiterung und Jauchung würden wir auch jene älteren Versuche schon im Voraus

genau bestimmen können, dass ein Thrombenstück mit Eiterkörperchen beladen von den Aesten der A. pulmonalis aus eine Eiterung des Lungengewebes, und ein Thrombenstück mit jauchigen Substanzen imprägnirt ebendaselbst einen jauchigen Process auslösen muss. Hier wird es indessen zweckmässig sein, vorläufig die Geschichte der Embolie abzubrechen und ihren Faden erst dann wieder aufzunehmen, wenn wir die Form der chirurgischen Fieber untersuchen müssen, welche als Pyaemia multiplex sich durch metastatische Entzündungen von zum Theil embolischem Ursprung auszeichnet (Cap. 22). Den mechanischen Interessen der Embolie, welche uns an dieser Stelle in erster Linie beschäftigen sollten, haben wir wohl ohnehin gebührende Rechnung getragen.

§. 197. Die Entzündung der Gefässwände.

Die Entzündung der Gefässwände, welche wir in das Programm des uns jetzt beschäftigenden Capitels mit aufgenommen hatten, wurde in allen unseren Untersuchungen bisher nur beiläufig erwähnt und methodisch vernachlässigt. Sie verdient aber auch keine sehr eingehende Besprechung, weil in der That die Arteriitis und Phlebitis nur nebensächliche Erscheinungen bei den Verletzungen der Gefässe sind, und auch im übrigen für chirurgische Erkrankungen keine erhebliche Rolle spielen. Die Endophlebitis, welche bei totaler Vereiterung des intra-venösen Thrombus entsteht, wurde schon von uns berührt; ebenso auch die seltene primäre Endophlebitis, welche durch Einwanderung von Eiterkörperchen aus dem suppurirenden paravasculären Gewebe entsteht und demnach eigentlich durch eine Peri- und Mesophlebitis, d. h. durch eine Entzündung der Adventitia und Media eingeleitet wird. Indessen zeigen diese letzteren Häute auch nicht die geringste Neigung zu acuten und purulenten Entzündungen und das Gleiche muss von den sämmtlichen Arterienhäuten ausgesagt werden. Wenn es auch nicht angeht, die Möglichkeit einer suppurativen Arteriitis zu leugnen, so ist ihr Vorkommen doch jedenfalls so selten oder so bedeutungslos, dass wir an diesen Processen mit Stillschweigen vorüber gehen dürfen. Gegenüber der paravasculären Eiterung zeigt die Wandung einer Arterie ungefähr das Verhalten, wie eine starre Fascie gegenüber den Eiterungen des subcutanen und des subfascialen Bindegewebes (vgl. §. 125). Der Antheil ist gewöhn-

lich mehr ein passiver, als ein activer, d. h. die Arterienwand hat mehr Neigung zur Nekrose, als zur Betheiligung an der Eiterung und Granulationsbildung, obgleich die beiden letzteren Processe keineswegs ausgeschlossen sind. Auf die Gefahr der Nekrose der Arterienwand bei der Ligatur in Folge der paravasculären Eiterung habe ich überdies schon früher hingewiesen. So wären eigentlich nur noch die chronisch-hyperplasirenden Processe der Gefässwände hier zu nennen, welche zwar allgemein als entzündliche aufgefasst werden, aber nach unseren Principien wegen Mangel der gewöhnlichsten Entzündungserscheinungen, besonders des Calor, Rubor und Dolor, nur als ein Mittelglied zwischen den entzündlichen und geschwulstbildenden Processen angesehen werden können. Hier mag es deshalb genügen, noch das häufige Vorkommen einer chronisch-hyperplasirenden Entzündung an den Wänden der grossen Arterien zu erwähnen. Die Endarteriitis chronica beginnt gewöhnlich mit einer punktförmigen, gelblichen Trübung der subendothelialen Schichten, und besonders häufig sehen wir diese Anfänge in der Aorta von Erwachsenen des mittleren Lebensalters. Dem senilen Alter kommen dann die weiteren Veränderungen zu, welche in Bildung subendothelialer fibröser Platten und in der Verkalkung und sogar Verknöcherung derselben bestehen. In Wirklichkeit kann diese Veränderung mehr als eine senile, wie als eine entzündliche aufgefasst werden, weil auch in den fortgeschrittensten Stadien es nie zur Bildung eines Gewebes von zweifellos entzündlicher Qualität, wie z. B. von Granulationsgewebe kommt. Eigenthümlich ist dem Process der Endarteriitis chronica die Neigung, neben den festen fibrösen und knöchernen Platten auch zuweilen kleine, weiche Heerde in den subendothelialen Gewebsschichten zu bilden, welche verfettete Zellen der elastischen Häute, Fettkugeln und Cholestearinkrystalle als Derivate der Fettbildungen enthalten. Diesen, übrigens nicht nothwendig vorhandenen, und im ganzen auch nicht einmal häufigen Heerden zu Gefallen nannte man früher die Krankheit die atheromatöse Entartung der Gefässe, indem man die Heerde mit den Retentionscysten der Talgdrüsen in der Haut, den Atheromen, verglich. So wenig nun auch der Process mit den eigentlichen Entzündungen auf einer Stufe steht, so entbehrt er doch nicht einer bestimmten Bedeutung für die chirurgische Praxis. Indem die Intima der Arterien ihre Elasticität verliert und auch die Media, auf welche der Process bald übergreift, zu einem starren, nicht mehr con-

tractilen Gewebe umgewandelt wird, ist die Gefässwandung dem Anprall der arteriellen Blutwelle fortdauernd ausgesetzt, ohne einen entsprechenden Widerstand leisten zu können. Das Gefässrohr wird dilatirt; unter Umständen nimmt es auch einen geschlängelten Verlauf an. Ist ein Querschnitt der Arterie sehr ungleichmässig von der Endarteriitis befallen, so erfolgen wandständige Ektasien, welche endlich sogar den Charakter von geschwulstartigen Säcken annehmen können und dann die Bezeichnung als Aneurysmen erhalten. So entstehen allerlei Deformitäten auf der Innenfläche und auf der Aussenseite der Arterienwände, welche der Endarteriitis das Prädicat der E. deformans eingetragen haben. Auch zu embolischen Processen der verschiedensten Art bietet die Endarteriitis mancherlei Anlass. Bei Berstung eines atheromatösen Heerds, welcher übrigens sofort nach der Berstung mit arteriellem Blut angefüllt wird und so wieder die Grundlage zur Bildung eines aneurysmatischen Sacks abgeben kann, ergiesst sich der Inhalt in den arteriellen Blutstrom und wird in die Peripherie mit fortgerissen. Auch ganze Stücke der verkalkten Platten können vom Blutstrom abgebröckelt werden. Endlich kommt es in den wandständigen Aneurysmensäcken bei unvollkommener Ruhe des Blutstroms zu unvollkommenen Gerinnungen, deren Producte wieder von dem tangentialen Blutstrom fortgeschleudert werden können. Alle diese Ereignisse mögen es berechtigt erscheinen lassen, dass ich hier der Endarteriitis mit einigen Worten gedachte, wenn ich mich auch nicht für berechtigt halten durfte, auf die Einzelheiten des Krankheitsbildes einzugehen.

Dreizehntes Capitel.

Die Lymphgefässe und Lymphdrüsen. Ihre Verletzungen und Entzündungen.

§. 198. Zur Anatomie der Lymphgefässe.

Für lange Zeit waren die Lymphgefässe ein Stiefkind der Anatomie und Histologie, und in jenen Zeiten war es auch der allgemeinen Chirurgie gestattet, ihre Entzündungen als sehr unerhebliche und uninteressante Krankheiten kurz abzufertigen. Die

beiden letzten Decennien aber haben zwei neue Thatsachen in Betreff der Lymphgefässe festgestellt, welche, unter sich in enger Verbindung stehend und sich gegenseitig ergänzend, nicht nur der Anatomie und Physiologie, sondern auch der Pathologie eine eingreifende Umstimmung der Ansichten aufdrängen mussten. Die eine Thatsache ist die früher nicht geahnte räumliche Ausdehnung der Lymphgefässe, welche mit der Ausdehnung der Blutgefässe sehr wohl verglichen werden kann, und die andere Thatsache ist die enge Verbindung der Lymphgefässanfänge mit den Fasern und Zellen des Bindegewebes. So viele Forscher auch an der Feststellung dieser Thatsachen mitgearbeitet haben, so glaube ich doch mit vollem Recht Ihnen, m. H., zwei Namen nennen zu dürfen, welche in der Zukunft vor allen andern mit den genannten Thatsachen verknüpft bleiben werden, die Namen Ludwig's und v. Recklinghausen's. Auf ihren Untersuchungen basirt zum grössten Theil unsere heutige Specialkenntniss über die Ausdehnung des lymphatischen Gefässnetzes und über seine hohe physiologische Bedeutung für die normalen Vorgänge der Ernährung und der Function. Die natürliche Folge dieser Thatsachen musste für die Pathologie bald eintreten, wenn dieselbe bestrebt war, ihr Lehrgebäude auf der Grundlage der Physiologie aufzubauen; und so ist es auch geschehen. Die Lymphangoitis und die Lymphadenitis sind für uns keine Erkrankungen mehr von untergeordneter Bedeutung, sondern nehmen unter den entzündlichen Processen eine hohe Stellung, eine besondere Dignität in Anspruch.

Die Lymphgefässe sind wegen ihrer Füllung mit einer klaren, fast wasserhellen Flüssigkeit, der Lymphe, der makroskopischen und sogar der mikroskopischen Untersuchung so weit entzogen, dass es einer künstlichen Behandlung derselben bedarf, um sie dem Auge erkennbar zu machen. In dieser Richtung benutzte Ludwig seine Einstichsmethode für den Nachweis der Lymphgefässe; er führte die Spitze einer Injectionsspritze in das Bindegewebe ein und injicirte mit einer gefärbten Flüssigkeit (z. B. Leimwasser mit Berliner Blau) die Räume desselben. Man erkennt alsdann, dass sehr regelmässige blaue Linien anschiessen, welche sich nach dem Centrum des Körpers hin zu immer dickeren Stämmen zusammenschliessen und endlich in makroskopissh zweifellose grosse Lymphgefässe sich ergiessen. Gegenüber dieser Methode, welche gewissermaassen den normalen Gang der Lymphe nachahmt, liefert die Methode der Silberimprägnation, welche v. Reckling-

hausen zum Nachweis feiner Lymphgefässe benutzte, ein histologisches Merkzeichen für die echten Lymphgefässe auch bis in ihre feinsten Verzweigungen. Das Endothel der Lymphgefässe zeigt einen eigenthümlichen, wellenartigen Verlauf der Grenzlinien zwischen den einzelnen Zellen, und da die Kittsubstanz durch die Silberimprägnation (½% Lösung von Argentum nitric. in Wasser, welche nur über die zu untersuchende Fläche einmal überzulaufen braucht) als schwarze Linie überall hervortritt, so entsteht eine sehr frappante Zeichnung, von der das Lymphgefäss (L) in dem Holzschnitt zu §. 29 ein ungefähres Bild geben kann. Es gehört nun ohne Zweifel eine gewisse Uebung dazu, um nicht Täuschungen allzu leicht ausgesetzt zu werden, um z. B. das Endothel der Venen, die epithelioide Anordnung der Bindegewebszellen nicht mit den Linien des Lymphendothels zu verwechseln; aber trotz aller dieser Mängel ist die Methode von ausgezeichnetem Werth und besonders dann, wenn ihre Resultate von der Einstichsmethode bestätigt werden, während andererseits auch die Methode der Silberimprägnation die Resultate der Einstichsmethode ergänzen muss. Von besonderem Werth musste die Silberimprägnation dadurch werden, dass sie auch die Zellengrenzen des Bindegewebes und die Saftcanäle zwischen den Zellen deutlich definirt. So durfte als ein Hauptresultat der Untersuchungen v. Recklinghausen's betrachtet werden, dass er die innigste Anlagerung der Bindegewebszellenräume und directen Uebergänge der Saftcanäle in das Lumen der feinen Lymphgefässe nachwies. Erst durch diesen Nachweis wurde es möglich, die genaue Vorstellung von der plasmatischen Circulation zu gewinnen, welche wir als Grundlage für die physiologischen und pathologischen Vorgänge der Ernährung benutzten. Ich darf in dieser Beziehung nur auf unsere früheren Untersuchungen verweisen (§. 29), und möchte nur in Betreff des Holzschnitts hervorheben, dass im Interesse der schematischen Deutlichkeit es unterlassen worden ist, die offenen Communicationen zwischen den epithelioiden Bindegewebszellen und der Lichtung des Lymphgefässes zu zeichnen. Zu dem Zweck müsste die Grenzlinie zwischen den Endothelien des Lymphgefässes und den epithelioiden Zellen an mehreren Stellen unterbrochen sein.

Nur da, wo die Wurzeln der Lymphgefässe in das Bindegewebe eintauchen, entspricht ihr Bild der Zeichnung des citirten Holzschnitts. Da aber die Lymphgefässe aus allen Geweben den Ernährungsstoff abführen, so wird es begreiflich, dass ihre Wurzeln

in den verschiedenen Organen sehr verschieden angelegt sind. Besonders eigenthümlich sind die Beziehungen der im Zwerchfell eingeschlossenen Lymphgefässe zu den beiden benachbarten grossen serösen Höhlen, dem Peritoneum und dem Diaphragma. In dem serösen Épithel des Peritoneums fand v. Recklinghausen entsprechend dem Diaphragma ziemlich grosse Stomata eingeschaltet, rundliche Lücken, welche direct mit dem engen und zierlichen Lymphcapillarnetz in dem subserösen Bindegewebe des Diaphragmas communicirten. Man kann direct beobachten, dass Milchkügelchen, welche man über das Epithel laufen lässt, an einzelnen Stellen in wirbelnde Bewegungen gerathen und dann durch die Stomata plötzlich in die Lymphgefässe abgeführt werden. Aehnliche Einrichtungen fand Dybowsky an der pleuralen Fläche des Diaphragmas. Sonach würden wir die grossen serösen Höhlen in gewisser Beziehung wie Annexe des Lymphapparats, als eine Art von lymphatischen Säcken auffassen können. Eine andere Varietät der Beziehungen zwischen Geweben und Lymphgefässen ist für einzelne Drüsen, besonders auch für den Hoden (Ludwig u. Tomsa, Corr. Tommasi) nachgewiesen worden. Zwischen den schlauchförmigen Drüsencanälen liegen Spalten, welche überall Lymphendothel tragen und demnach als capillare Lymphspalten zu betrachten sind, welche die Lymphe direct aus den Drüsencanälen aufnehmen. Auch Wundernetze von Lymphgefässen (Teichmann) hat man an einzelnen Punkten gefunden. An einzelnen Organen erscheinen die Blutgefässe umsponnen und eingescheidet von den kleinen Lymphgefässen, wie z. B. His am Gehirn beobachtete. Alle diese und andere Variationen in der Anordnung der Lymphcapillaren haben doch das gemeinsam, dass diese Capillaren, mögen sie als breite Hohlräume oder als feine Hohlgänge ihren Anfang nehmen, doch stets nur einfache Spalten in den Geweben und Organen darstellen. Das Endothel ist die einzige Schicht, welche dem Lymphcapillar angehört; alles Gewebe, welches sich an das Endothel anlehnt und dasselbe von aussen zudeckt, ist Organgewebe und gehört nicht mehr dem Lymphgefässsystem an. In dieser Beziehung ist eine Analogie zwischen den Blut- und Lymph-Capillaren trotz ihrer verschiedenen Form und ihres verschiedenen Endothels unverkennbar. Würde man sich vorstellen, dass zwischen den Blutcapillaren von dem nächstliegenden Gewebe ebenso grosse Stomata lägen, wie zwischen dem Gewebe und den Lymphcapillaren, so würden die rothen Blutkörperchen ohne Anstand durch das

plasmatische Canalsystem in die Lymphcapillaren eindringen und vom Ductus thoracicus aus wieder in die grosse venöse Blutbahn zurück ergossen werden. Diesen Weg nimmt in der That die Lymphe, welche nach einer schon früher benutzten Definition nichts anderes darstellt, als die von dem Inhalt der Capillaren, dem Blut, derivirende Ernährungsflüssigkeit nach Abzug der von den Geweben verbrauchten und eventuell nach Zuzug der von den Geweben ausgeschiedenen Substanz. Indem die Lymphe vom Blut derivirt und wieder in die Blutbahn ergossen wird, bildet sie eine Art Nebenschliessung zum grossen Blutsstrom (v. Recklinghausen), dessen Hauptschliessung durch den Zusammenhang der Arterien und Venen in den Capillaren gegeben ist.

Die Lymphcapillaren sind, wenn auch nicht als wandungslos, so doch als so dünnwändig zu betrachten, dass von einer Schichtung ihrer Wandung nicht die Rede sein kann. Anders verhält es sich bei den grösseren Aesten und Stämmen der Lymphgefässe. Sie besitzen wie die grösseren Blutgefässe eine Intima, Media und Adventitia, aber alle drei Schichten nur in sehr geringer Mächtigkeit. Die Intima besteht aus einem einschichtigen Endothel, dessen Grenzlinien nicht mehr den wellenförmigen Verlauf wie in den feinen Lymphgefässen, sondern eine mehr geradlinige, polygonale Zeichnung aufweisen. Die Media ist zwar aus quer verlaufenden contractilen Muskelzellen zusammengesetzt, aber auch nur von sehr geringer Dickenausdehnung. Die Adventitia zeigt nur lockeres Bindegewebe. Der Kreislauf der Lymphe steht in den grossen Gefässen im wesentlichen noch unter dem Druck des Bluts, welcher sich durch das plasmatische Canalsystem fortsetzt und die Lymphe aus den kleinen nach den grossen Gefässen befördert. Auch kann die bedeutende Druckdifferenz in Betracht gezogen werden, welche sich zwischem dem peripheren Capillargebiet und dem Blutstrom in den grossen Venenstämmen dicht an der Eintrittsstelle der grossen Lymphstämme kund geben muss. Diese Druckdifferenz zwingt die Lymphe von den Capillaren her zu den grossen Venen hinzuströmen (v. Recklinghausen). Da aber die Röhren der Lymphgefässe nicht starrwandig, ihre Wandungen vielmehr sehr compressibel sind, so würden diese Druckeinwirkungen auf die feinen Lymphgefässe leicht durch eine Compression der grossen Lymphstämme durch Muskeln und Fascien ausgeglichen werden können. Es besitzen nun die grossen Lymphgefässe in ihren sehr zahlreichen Klappen, deren scharfe Ränder immer gegen das Herz

hin gestellt sind, eine ausgezeichnete Vorrichtung, um alle accidentellen Druckeinwirkungen in ihren ungünstigen Effecten zu paralysiren und ihre günstigen Effecte zur vollen Ausnutzung zu bringen. Deshalb befördern alle Spannungen der Muskeln den Lymphstrom in bedeutendem Maasse. Wenn man z. B. an einem frisch getödteten Hund eine kleine Canule in ein grösseres Lymphgefäss der Schenkelbeuge einsetzt, so kann man durch fortgesetzte Bewegungen der Extremität eine grosse Menge Lymphe entleeren (Ludwig).

§. 199. Zur Anatomie der Lymphdrüsen.

Die bemerkenswertheste Vorrichtung an den grossen Lymphgefässstämmen ist die Einschaltung der Lymphdrüsen. Viele Lymphgefässe sind gezwungen, auf ihrem Verlauf zum Centrum mehrfach Lymphdrüsen zu passiren. Die hohe Bedeutung der Lymphdrüsen für chirurgische Erkrankungen legt mir die Pflicht auf, die histologisch-physiologische Construction der Lymphdrüsen hier zu schildern. Indem ich dieser Pflicht nachkomme und Ihnen, m. H., ein kurzes Resumé der wichtigsten Resultate der neueren Arbeiten auf diesem Gebiet, besonders der von His, Frey und v. Recklinghausen gebe, darf ich auch bei dieser, wie bei anderen histologischen Excursionen, welche ich früher unternahm, Sie darauf hinweisen, dass eine erschöpfende Darstellung der Verhältnisse auch nicht im entferntesten von mir versucht werden wird. Ich beschränke mich auch hier auf das wissenswürdigste, mit besonderer Beziehung auf die praktischen Zwecke, welche unsere Untersuchungen leiten.

Die Lymphdrüsen des Menschen und der Säugethiere überhaupt sind ovale oder spindelförmige, bald mehr rundliche, bald platte Gebilde. Von dem umgebenden paravasculären Bindegewebe — denn die grösseren Lymphgefässe verlaufen meistens mit den grossen Blutgefässen und sind wie diese von dem paravasculären Bindegewebe eingeschlossen — sind sie getrennt durch eine fibrös-bindegewebige Hülle, eine Fascia propria der Lymphdrüse, welche das Drüsengewebe allseitig umgiebt. Dieses bindegewebige Blatt enthält nur die Oeffnungen, wo die Gefässe durch dasselbe hindurchtreten, und ausser den kleinen Blutgefässen, welche von dem paravasculären Gewebe in das Parenchym der Lymphdrüsen eintreten, sind hier besonders die Lymphgefässe zu

nennen. Eine Gruppe derselben tritt am peripher gelegenen Rand in die Lymphdrüse ein und trägt aus der Peripherie die Lymphe in das Innere der Drüse — die Vasa afferentia. Die andere Gruppe, in der Zahl etwas geringer, in der Grösse etwas bedeutender, verlässt die Lymphdrüse am centralen Rand — die Vasa efferentia. Der Lymphstrom hat zwischen der Eintrittsstelle der Vasa afferentia und der Austrittsstelle der Vasa efferentia das Gebiet der Lymphdrüse zu passiren. Dieses selbst zerfällt in eine Rinden- und eine Markschicht, welche beide nicht streng und lineär von einander geschieden sind. Die Rindenschicht zeigt eine ziemlich homogene Zusammensetzung aus kleinen, runden, von grosskörnigem Protoplasma zusammengesetzten Zellen, den Lymphzellen, welche wir den weissen Blutkörperchen äquivalent setzen können. Zwischen die Zellenmassen schieben sich von der Kapsel, der Fascia propria, der Drüse starke Bindegewebsfasern ein, die Trabekel, welche gegen die Marksubstanz hin allmählig schmäler werden. In der Marksubtanz selbst lösen sie sich in ein sehr feines Netz von Trabekeln auf, und dieses Netz ist besonders gut erkennbar in den lichten Gängen der Marksubstanz, welche die strömende Lymphe enthalten und von Strängen von lymphzellenhaltiger Follicularsubstanz durchsetzt werden. Diese Follicularstränge entsprechen in der Zusammensetzung genau dem Gewebe der Rindensubstanz; sie sind nur nicht compact, wie diese, sondern zu dunkeln Strängen angeordnet, welche überall die lichten Lymphspalten zwischen sich einschliessen. Die Marksubstanz besteht demnach aus Follicularsträngen, Lymphspalten und dem System der Trabekel, welche besonders regelmässig die Lymphspalten durchziehen und an welchen immer einzelne Lymphzellen locker anhaften. Der Zusammenhang zwischen der Rindenschicht und der Markschicht ist durch die Continuität der Follicularstränge mit den grossen Zellenlagern der Rindenschicht und durch die Continuität der groben Trabekel der Rindenschicht mit den feinen Trabekelnetzen der Markschicht und ihrer Lymphspalten hergestellt. Die Vasa afferentia schliessen mit dem Beginn der Lymphspalten ab, und die Vasa efferentia entwickeln sich aus kolbenartigen endothelbekleideten Anfängen, welche mit den oberen (centralen) Enden der Lymphspalten in Continuität stehen.

Stellen wir uns nun den Weg eines Tropfens Lymphe vor, welcher vom Vas afferens in die Lymphdrüse getragen wird. Der Tropfen gelangt in den Beginn der Lymphspalten der Marksubstanz

hinein und wird durch die Trabekelnetze der Lymphspalten hindurchgepresst. Die Flüssigkeit des Lymphtropfens wird auf diesem Weg keine Schwierigkeit finden, nur wird sie eventuell von den Lymphzellen, welche locker den Trabekeln anhaften, einige oder mehrere mit fortspülen. Das Resultat würde sein, dass der Lymphtropfen, welcher in das Vas efferens endlich eintritt, eine Summe von Lymphzellen mehr in sich enthalten würde, als er bei dem Eintritt in die Lymphdrüse enthielt. Stellt man sich nun vor, dass in der Rindensubstanz und den Follicularsträngen der Marksubstanz, vielleicht unter Beihülfe des Bluts, welches in ihren Capillaren strömt, immer neue Lymphzellen gebildet werden, dass diese Lymphzellen einzeln an den Trabekeln fortrücken und endlich in den Lymphspalten von der strömenden Lymphe aufgenommen werden, so hat man ein ungefähres Bild von der productiven Function, welche man den Lymphdrüsen zuerkennen muss, und welche demnach in einer Neubildung von weissen Blutkörperchen bestehen würde. Denn die Lymphzellen, welche die Lymphe in das Vas efferens fortträgt, werden schliesslich in den venösen Blutstrom ergossen, und von diesem Augenblick an erhalten sie die Dignität eines weissen Blutkörperchens. Diese Secretion von weissen Blutkörperchen, welche demnach den Lymphdrüsen zukommt, darf man sich wohl nicht als eine ausschliessliche Aufgabe gerade nur der Lymphdrüsen vorstellen. Ueberall, wo Lymphe oder ihre Matrix, der Ernährungssaft, das Bindegewebe durchströmt, werden die Flüssigkeiten Protoplasmaanhäufungen mit sich fortreissen können, und auch aus diesen würden schliesslich weisse Blutkörperchen werden. Demnach wäre die Bildungsstätte der weissen Blutkörperchen überall im Bindegewebe zu suchen; aber diese Auffassung wird eine Correctur in dem Sinne erfahren müssen, dass die Protoplasmahaufen des Bindegewebs, seine Zellen im engeren Sinne, erst aus den Blutgefässen eingewandert sein können. So würde man zu der Idee einer fortdauernden Circulation der Protoplasmahaufen gelangen, welche bald Bindegewebszellen, bald Lymphzellen, bald weisse Blutkörperchen, und endlich eventuell Eiterkörperchen darstellen. Als Appendiculargebilde des lymphatischen Systems, und wohl mit einer ähnlichen Function wie die Lymphdrüsen ausgestattet, sind die Follikel zu betrachten, besonders die Follikel der Tonsillen und Pharynxschleimhaut, die Malpighi'schen Körper der Milz und die solitären, wie die zu den Peyer'schen Plaques angehäuften Follikel der Darmschleimhaut.

Bei ihnen ziehen freilich die Lymphgefässe nicht durch die Masse der Lymphzellen durch, sondern umspinnen von aussen her das folliculare Gewebe.

Endlich können wir uns vorstellen, dass jener Lymphtropfen in seiner Flüssigkeit suspendirte feste Bestandtheile aus dem Vas afferens in die Lymphspalten der Drüse einführte. Die normalen festen Bestandtheile sind nur die Lymphzellen, und wenn einzelne von ihnen in den Trabekeln hängen bleiben sollten, so werden dafür andere von den Trabekeln hinwegespült und von der Lymphe in das Vas efferens getragen. Zuweilen können aber auch feste und eckige Bestandtheile zufällig aus der Peripherie von dem Lymphstrom mitgenommen werden, welche dem Körper fremd sind, z. B. körnige Farbstoffe, welche bei dem sogenannten Tätowiren in die Haut eingeführt werden (Virchow). Die gewöhnlichen Materialien für das Tätowiren sind Schiesspulver und Zinnober; sie werden in gestochene Hautwunden eingerieben und die Körner der Kohle und des Zinnobers werden zum grössten Theil von den Geweben der Haut festgehalten. Ein Theil gelangt aber in die Lymphgefässe und findet sich später, bei einer gelegentlichen Obduction, als permanenter Bestandtheil der nächsten Lymphdrüse wieder. Die Körnchen haben wegen ihrer Schwere und ihrer starren Form bei dem Passiren der Lymphspalten grössere Schwierigkeiten zu überwinden, als die weichen, leichten Lymphzellen. Deshalb bleiben die Körnchen in den Trabekeln hängen und werden demnach durch die Lymphdrüse von dem Lymphstrom abfiltrirt. Dieses Filtrationsvermögen der Lymphdrüsen wird in der Geschichte der Tätowirung nur in einem halb-pathologischen Vorgang erkennbar; denn es lässt sich nicht übersehen, dass die Farbstoffkörner in der Lymphdrüse einen krankhaften Zustand darstellen. Doch dürfen wir wohl ohne Widerspruch den Lymphdrüsen auch in physiologischen Zuständen eine Art von Filtrationsvermögen zusprechen. Diese retentive Function der Lymphdrüsen kann sich gewiss nicht mit der productiven Funktion derselben messen; aber gerade für die Erörterung der Entzündungen, der Fieber, der Geschwulstbildung, kurz aller wichtigster pathologischer Processe verdient sie, wie wir sehen werden, die vollste Beachtung.

§. 200. Die Verletzung der Lymphgefässe.

Wie die Wurzeln der Lymphgefässe überall in die Gewebe und Organe eintauchen, so werden sie auch überall von verletzenden Gewalten aller Art betroffen werden können. Auch werden ihre Wandungen die geringsten Widerstände den quetschenden und schneidenden Gewalten entgegensetzen können. Aber trotzdem ist von den Verletzungen der Lymphgefässe wenig oder nichts zu berichten. Zum Theil liegt wohl diese negative Seite unserer Untersuchung in der Schwierigkeit ihres Erkennens begründet, und nicht einmal die Experimentalpathologie hat sich dieses Gebiets bemächtigen können; nicht weil es unmöglich oder auch nur schwierig wäre den Lymphgefässen experimentell Verletzungen zuzufügen, sondern weil es unmöglich oder doch mindestens sehr schwierig ist, die verletzten Lymphgefässe und ihre weiteren Veränderungen zwischen und neben den verletzten Blutgefässen, dem begleitenden Bindegewebe und den verletzten Organen zu erkennen und zu unterscheiden. Wohl dürfen wir annehmen, dass die Erscheinungen des Klaffens der Wandungen bei partieller Trennung, der Retraction derselben nach Durchschneidung, der Contraction, der Lymphostase und der Lymphorrhagie, wie der Lymphothrombose in grösserer oder geringerer Intensität bei den Verletzungen sich einstellen, aber doch immer in so geringer Intensität, dass alle Erscheinungen gegenüber den analogen Erscheinungen der Blutgefässe gänzlich zurücktreten. Das Blutextravasat wird nach gleichzeitiger Trennung von Blut- und Lymphgefässen das Lymphextravasat in sich aufnehmen, ohne dass man das letztere später zu erkennen vermag. Seine geringere Menge giebt ihm eine geringfügige, unerkennbare Rolle bei den weiteren Processen, und wir dürfen uns die Menge der bei Verletzungen extravasirenden Lymphe um so geringer vorstellen, weil der Druck des Blutextravasats und der paravasculären Gewebe das Lumen des getrennten Lymphgefässes wohl ohne weiteres zusammen drücken und die Lymphorrhagie zum Stehen bringen wird. Auch wissen wir nicht, ob unter diesen Umständen eine Lymphothrombose regelmässig sich entwickelt; wir dürfen nur annehmen, dass die Gerinnung der Lymphe in dem verletzten Gefäss mindestens geschehen kann, da wir die künstlich gewonnene Lymphe in einem Uhrschälchen ziemlich schnell gerinnen sehen. Wir müssen ferner annehmen, dass die Collateralvorrichtungen zwischen den Lymphgefässen im ganzen sehr aus-

geprägt sind und bei Verschluss des einen Lymphgefässes die in seiner Peripherie circulirende Lymphe leicht in ein unverletztes Nachbarlymphgefäss abfliessen kann. Bei einigen Operationen, bei denen ich voraussetzen musste, dass eine grosse Zahl von den grössten Lymphgefässstämmen der oberen und unteren Extremität durchschnitten, resp. in längeren Stücken exstirpirt worden war, besonders bei ausgedehnten Geschwulstexstirpationen in der Achselhöhle und in der Schenkelbeuge innerhalb des Poupart'schen Bands, sah ich Oedeme an den peripheren Enden der Extremitäten, an Hand und Vorderarm, an Fuss und Unterschenkel der Operation folgen, welche auf eine Lymphostase und eine mangelhafte Entwickelung des lymphatischen Kreislaufs bezogen werden mussten. Die Oedeme waren jedoch nicht von langem Bestand, und man darf sich wohl vorstellen, dass auch nach Exstirpation der zahlreichsten und grössten Lymphgefässstämme der Lymphstrom eine sehr vollkommene und prompte Ausgleichung durch Dilatation der restirenden kleinen Lymphgefässe sich schafft. Der Zufall giebt zuweilen, aber doch recht selten, die Gelegenheit, einen eigenthümlichen Folgezustand nach einen Schnittverletzung eines grösseren Lymphgefässes zu beobachten, eine Lymphgefässfistel. Wieder sind es die vorhin benannten Localitäten und ganz besonders die Gegend dicht unter dem Poupart'schen Band, welche durch ihren Reichthum an oberflächlich gelegenen Lymphstämmen diese seltsame Erscheinung am leichtesten darbieten können. Schon während der Granulationsbildung der eiternden Wunden sieht man an einer Stelle einen ziemlich continuirlichen Lymphstrom sich auf die Oberfläche ergiessen, und in seltensten Fällen erfolgt die Vernarbung der Art, dass in der Narbe ein offener Gang bleibt, welcher von der Narbenfläche aus in das Lymphgefäss einmündet und nun einen continuirlichen Strom von Lymphe heraus rinnen lässt. In meinen Beobachtungen dieser Lymphgefässfisteln nach Verletzungen habe ich es nie bis zur vollkommenen Vernarbung kommen lassen, sondern noch in den Granulationen durch Aetzung des Gangs und Verschorfung der Lymphgefässöffnung die Heilung erzielt. Auch bei definitiver Fistelbildung mag es nicht allzu schwer sein, durch Aetzungen die Heilung herbeizuführen. In einem einzigen Fall, bei einem jungen, kräftigen Mann beobachtete ich ohne Verletzung in dem oberen inneren Abschnitt des Oberschenkels eine multiple Bildung von Lymphgefässfisteln, so dass der Heilung der einen Fistel die Bildung einer anderen in einiger Entfernung von der

ersteren folgte. Zuerst entstand immer eine bläschenartige Ektasie eines grösseren Lymphgefässes, und mit dem Bersten des Bläschens begann die Lymphorrhöe.

§. 201. Ursachen der Lymphangiitis.

Es hiesse Conjecturalpathologie treiben, wenn ich versuchen wollte, Ihnen, m. H., eine weitere Schilderung von den Erscheinungen und Folgen der Lymphgefässverletzungen zu geben, oder gar in eine Besprechung der Verletzungen der Lymphdrüsen einzutreten, über welche so wenig wie nichts bekannt ist. Neben dem mageren Gebiet der Verletzungen eröffnet sich nun für die andere Seite unserer Aufgabe, für das Studium der Entzündung an den lymphatischen Organen, ein reiches und fruchtbares Feld der positiven Forschung. Von jeder Form der Entzündung, welche wir unterschieden haben, dürfen wir behaupten, dass sie überall und in jedem Organ mit den Lymphgefässen in nähere oder entferntere Beziehungen tritt. Diese Seite der Entzündungslehre noch einmal zu berühren, wird uns schon dadurch verboten, dass wir nicht nur zu dem allgemeinen Bild, welches wir uns von der Entzündung entwarfen (Cap. 1—5), sondern auch zu allen Paradigmen der Entzündungen der einzelnen Organe (Cap. 6—12) zurückgreifen müssten, um jene Beziehungen zwischen den Lymphgefässen und den entzündlichen Processen zu präcisiren. Die Wiederholungen würden dabei unvermeidlich sein. Wenn wir nun sahen, dass bei der serösen Entzündung der vermehrte Ernährungssaft in die Lymphgefässe abströmte, dass bei der eitrigen Entzündung die Eiterkörperchen zum Theil und besonders im Anfang ebenfalls diesen Weg einschlagen konnten, bis sie in das lymphgefässlose Granulationsgewebe von dem Gebiet der Lymphgefässe abgetrennt und im Abscess zusammen geschlossen wurden, (vgl. §. 46), so haben wir doch damals mit in Betracht gezogen, welchen Einfluss die von den Geweben aus eindringenden Substanzen auf die Lymphgefässe und später auf die Lymphdrüsen selbst ausüben könnten. Hierin tritt uns die erste und wichtigste Frage in dem Gebiet der Entzündungen der lymphatischen Organe entgegen.

Die vermehrte Menge des Ernährungssaftes bei der serösen Form der Entzündung (§. 45) kann zwar auf die mechanische Schwierigkeit stossen, dass sie nicht prompt von den Lymphgefässwurzeln aufgenommen wird, und gerade dadurch die entzündlich

seröse Infiltration der Gewebe bewirkt; aber die abströmenden Quantitäten werden auch dann in den Lymphgefässen harmlos passiren, wenn sie einzelne Monadenkeime aus den Geweben oder den Blutgefässen mit fortgerissen haben sollten. Diese Irritamente werden in dem Lymphstrom von der grossen Quantität der Lymphe fortgetragen, und da sie bei den niedrigen serösen Entzündungen nur einzeln erscheinen können, so bleiben sie weder an der Wandung der Lymphgefässe, noch in den Lymphspalten der Lymphdrüsen liegen. So erklärt sich das Resultat der praktischen Beobachtung, dass die serösen Entzündungen sehr gewöhnlich ohne Lymphgefäss- und Lymphdrüsenentzündung verlaufen. Doch wenn Chance für die Entstehung dieser Entzündungen durch die seröse Gewebsentzündung gegeben ist, was allerdings unter den bestimmten Vorbedingungen der scrofulosen Diathese (vgl. Anh. zu Cap. 22) der Fall sein kann, so ist das Haften der Monaden immer wahrscheinlicher in den Lymphdrüsen und ihren von Trabekeln gesperrten Gängen, als in den Lymphgefässen. Deshalb sehen wir der serösen Entzündung der Gewebe und Organe wohl zuweilen eine Lymphadenitis, aber nie eine Lymphangiitis folgen; und diese Lymphadenitis bedarf wieder keiner besonderen Untersuchung, weil sie mit der Lymphadenitis nach suppurativen Entzündungen im wesentlichen identisch ist.

Die suppurative Form der Entzündung, welche wir ja überall als die wichtigste Form der chirurgischen Entzündungen hervorheben mussten, ist auch für die Geschichte der Lymphangiitis und Lymphadenitis die bedeutungsvollste. Sobald die Einwanderung der Monaden in die Gewebe eine Auswanderung der weissen Blutkörperchen aus den Blutgefässen auszulösen begonnen hat, liegt die Möglichkeit und die Wahrscheinlichkeit vor, dass in die Lymphgefässwurzeln ausser dem Ernährungssaft, und in ihm suspendirt, auch Monaden und Eiterkörperchen aufgenommen werden. Will man nun theoretisch diese Möglichkeit und Wahrscheinlichkeit in dem einzelnen Fall abwägen, so hat man zunächst einen Factor zu berücksichtigen, welcher ganz ausschliesslich der Physiologie und Anatomie angehört, nämlich die Disposition der Lymphgefässe und ihrer Wurzeln an der bestimmten, von Entzündung befallenen Stelle, und an dem bestimmten erkrankten Individuum. Nun könnte wohl ein sorgfältiges anatomisches Studium, welches aber zur Stunde noch bei weitem nicht zu den erwünschten Detailresultaten gekommen ist, wenigstens eine allgemeine Anschauung von der örtlichen

Disposition der Lymphgefässwurzeln geben, aber doch nicht eine Sicherheit in der Beurtheilung der individuellen Schwankungen. Die Beobachtung der chirurgischen Praxis lehrt, dass diese individuellen Differenzen in der Zahl, und vielleicht auch in der Anordnung der Lymphgefässwurzeln sehr gross sein müssen. Wir begegnen einzelnen Kranken, welche auch bei den heftigsten Entzündungen nur selten von einer Lymphangiitis und Lymphadenitis befallen werden; und bei anderen Individuen sehen wir sie der geringfügigsten Entzündung in jedem Fall und zu jeder Zeit in fast gesetzlicher Regelmässigkeit folgen. Im allgemeinen können wir nur sagen, dass ein robuster Körperbau eine geringere Disposition zu Enszündungen der lymphatischen Apparate giebt, während schwächliche Menschen diesen Entzündungen mehr ausgesetzt sind. Die Besprechung der Scrofulose wird uns nöthigen, noch einmal auf diese individuellen Schwankungen in der Disposition zur Lymphangiitis und Lymphadenitis zurückzugreifen, ohne dass wir das Räthsel dieser Schwankungen auch dort werden aufklären können. Hier wird die Arbeit der Zukunft ihre kräftigsten Hebel einsetzen müssen, um auch nur etwas Licht zu schaffen.

Wenn wir uns nun den Factor der localen und individuellen Prädisposition für Lymphangiitis und Lymphadenitis als nicht vorhanden vorstellen würden, so würden wir den anderen Factor, nämlich den Charakter der Gewebsentzündung selbst, in seinen Beziehungen zur Erzeugung der Entzündung der lymphatischen Apparate in bequemster Weise analysiren können. Die Frage stellt sich einfach so: was leisten die Monaden und was leisten die Eiterkörperchen bei ihrer Passage durch die Lymphapparate? Zunächst ist nicht zu verkennen, dass die einzelnen Monaden, so weit sie nicht in weisse Blutkörperchen eingeschlossen werden, viel bequemer in die Lymphwurzeln werden eintreten können, als diese Körperchen selbst. Ihre bedeutende Beweglichkeit und die Kleinheit ihrer Durchmesser kommt ihnen gewiss dabei sehr zu statten, während die Eiterkörperchen viel schwierigeres Spiel für das Eindringen in die Lymphwurzeln haben, als die Monadenkörner. Auch sammeln sich ja notorisch die Eiterkörperchen in den entzündeten Geweben zum Abscess an, und sobald sie von einer Schicht von Granulationsgewebe umwallt wurden, werden nur einzelne von ihnen noch in die Lymphgefässe eindringen können. Offenbar sind es also die ersten und acutesten Studien der suppurativen Entzündung welche einen Anlass zum Eintreten von Monaden und Eiterkörperchen in

die Lymphbahnen gehen werden, und nur das Durchbrechen des Granulationswalles, wie es durch grobes Zerreissen der Granulationen etwa bei einer nothwendig gewordenen Operation, aber auch bei der diphtheritischen Erkrankung der Granulationen (Cap. 21) geschehen kann, stellt die abgelaufene Gefahr der Lymphangiitis und Lymphadenitis auch bei chronischen Eiterungen wieder her.

Wenn wir nun annehmen dürfen, dass die kleinen Monaden leichter in die Lymphbahnen eindringen, als die dicken Eiterkörperchen, so werden wir es begreifen, dass die Entzündungen, welche eine besonders zahlreiche Entwickelung der isolirten Monaden zu Stande kommen lassen, noch mehr und noch regelmässiger mit den Entzündungen der Lymphapparate verknüpft sein müssen, als diejenigen, bei welchen die Bildung der Eiterkörperchen über die Vermehrung der einzelnen Monaden prävalirt. Die erstere Kategorie möchte ich unter der Gruppe der diphtheritischen Entzündungen zusammen fassen, welche unter den suppurativen Entzündungen eine besondere Abtheilung bilden, und übrigens auch ohne Eiterung auf Haut und Schleimhäuten eintreten können. Die Schleimhautdiphtheritis haben wir früher schon gewürdigt (§§. 115—121); später (Cap. 21) werden wir noch mit der Wunddiphtheritis und dem Erysipelas diphtheriticum bekannt werden. Hier sei nur das hervorgehoben, dass diese Krankheiten in der That fast ausnahmslos mit Lymphangiitis und Lymphadenitis, oder wenigstens mit der letzteren verlaufen. Je näher eine sonstige Entzündung dieser engeren Gruppe der diphtheritischen Entzündungen steht, desto leichter complicirt sie sich wieder mit den Entzündungen der Lymphapparate. In dieser Beziehung darf ich als Beispiel wieder die Leicheninfectionspanaritien, und die gleichwerthigen Furunkel (§§. 95 u. 97) anführen, und ich halte es für zweckmässig, hier unsere früheren Erörterungen, welche hoffentlich noch nicht ganz Ihrem Gedächtniss entschwunden sind, wieder aufzunehmen, um an diese typische Entzündungsform die Schilderung der Lymphangiitis und Lymphadenitis anzuschliessen.

§. 202. Symptome und Ausgänge der Lymphangiitis.

Wir nahmen an, dass eine durch Leichenfäulniss entstandene Gruppe von Monadenkeimen sich in eine Verletzung des Fingers oder in die Crypte eines Haarbalgs angesiedelt hatte. Hier tritt nun häufig in der That die locale Entzündung mit der Lymphangiitis

fast gleichzeitig, wie mit einem Schlage auf. Die wandernden und sich vermehrenden Monaden dringen gleichzeitig in die Blutgefässe und in die Lymphwurzeln ein. Dort lösen sie die Auswanderung der weissen Blutkörperchen, die örtliche Entzündung, mit Ausgang in Eiterung, hier die Lymphangiitis aus. Sowie die panaritiale Schwellung anhebt, kann auch schon der Inficirte eine Schmerzhaftigkeit empfinden, welche von dem befallenen Finger zum Ellnbogen und noch häufiger zur Achselhöhle emporzieht. Schon entdeckt das sorgsam prüfende Auge einen rothen Streifen und der palpirende Finger eine angeschwollene Cubital- oder Achsellymphdrüse. Mit einem Wort: Panaritium und Lymphangiitis, resp. Lymphadenitis treten fast gleichzeitig auf. Nicht ohne praktisches Interesse ist es nun, noch bevor wir die Erscheinungen an den Lymphapparaten durchmustern, auch mit einem kurzen Worte der schlimmsten Fälle von Leicheninfection zu gedenken, welche sich gerade durch eine negative Beobachtung in Betreff der lymphatischen Apparate auszeichnen. Bleibt nämlich diese Entzündung der Lymphgefässe oder Lymphdrüsen aus, so kann das bedeuten, dass leider das Leichengift, welches wir uns dabei immer in Form einer körperlich-monadistischen Noxe vorstellen können, ohne Aufenthalt durch die Lymphapparate in die grosse Blutbahn hindurchlief und hier in voller Grösse einwirkt, oft so, dass es das Leben schnell vernichtet, während eine Filtration des Gifts durch die Lymphgefässe und Lymphdrüsen gewöhnlich das Leben des Inficirten wirksam beschützt.

Die Lymphangiitis wird immer, und deshalb auch unter den von uns hier vorausgesetzten Verhältnissen einer Fingerinfection durch Leichengift, am deutlichsten in ihren Symptomen erkennbar, wenn ein subcutan gelegenes Lymphgefäss betroffen wird. Für die geringere Zahl der subfascial verlaufenden grössern Lymphgefässe dürfen wir wohl annehmen, dass die Erscheinungen der Lymphangiitis dieselben sind, wie an den subcutanen Lymphgefässen, nur mit dem Unterschied, dass die dicke Decke der Fascie nicht gestattet, die meisten Erscheinungen der Entzündung genügend deutlich zu erkennen. Unter allen Symptomen der Lymphangiitis sind im Beginn der Erkrankung die Röthung und der Schmerz am meisten ausgeprägt. Man erkennt einen ziemlich geradlinigen rothen Streif, welcher besonders am Vorderarm sehr deutlich in Erscheinung tritt, und da häufig einige benachbarte Lympsgefässe zu gleicher Zeit befallen werden, so lie-

gen auch einige Streifen in ziemlich paralleler Anordnung neben einander. Der Kranke klagt ziehend-schmerzhafte Empfindungen in der ganzen Linie der befallenenen Gewebe und meistens bis zur Achselhöhle hin, und durch die Betastung wird die Schmerzhaftigkeit der Streifen noch präciser festgestellt. Die sorgfältige Betastung erkennt nun auch eine lineare Anschwellung der Gewebe; die befallenen Lymphgefässe sind als feine, rundliche und feste Stränge durch die Haut durchzufühlen. Bei der linearen Anordnung der entzündeten Gewebe ist es natürlich nicht leicht, auch das letzte Symptom der acuten Entzündung, die erhöhte Temperatur, deutlich zu bestimmen; aber es genügen auch die Erscheinungen des Rubor, Dolor und Tumor, um die Diagnose festzustellen. Die Bedeutung des begleitenden Fiebers werden wir noch später würdigen müssen.

Unter allen diesen Symptomen hat das Hervortreten der Röthung etwas eigenthümliches, weil weder die Lymphe eine dunkelrothe Farbe zeigt, noch das Lymphgefäss ein ausgebildetes Netz von ernährenden Blutgefässen in seiner Wandung besitzt. Die Röthung muss auf eine Theilnahme der feinen Blutgefässe in dem paravasculären Bindegewebe bezogen werden, und diese Theilnahme weist auf ein entzündungserregendes Irritament hin, welches von der Wandung des Lymphgefässes aus auf die weitere Umgebung einzuwirken vermag. Mir scheint es kaum zweifelhaft zu sein, dass für die Lymphangiitis eine Ansiedelung von Monaden auf der Innenwand des Gefässes angenommen werden muss, sei es dass isolirte Individuen von Monaden, sei es dass Gruppen derselben in Eiterkörperchen eingeschlossen an der Wandung sich festhefteten. Der Träger der Monaden in der einen oder anderen Form ist in jedem Fall der Lymphstrom, welcher von der inficirten Stelle her die Monaden in das Lymphgefäss einspült. Dass dieselben trotz ihrer Kleinheit nicht ruhelos bis zur nächsten Lymphdrüse fortgespült werden, dazu trägt die Langsamkeit des Lymphstroms gewiss im wesentlichen bei. Dazu werden wir uns vorstellen dürfen, dass die Menge der Lymphe in dem Lymphgefäss etwas reducirt ist, weil die Circulation der Ernährungssäfte an der Stelle der örtlichen Entzündung, also in unserem Fall an der inficirten Stelle des Fingers, durch die entzündlichen Processe schnell unterbrochen wird, und diese Reduction der flüssigen Lymphe wird ein Haften der kleinen körperlichen Bestandtheile an dem Endtheil des Lymphgefässes gewiss begünstigen.

Mit dem Haften der Monaden beginnt nun ihre Vermehrung und ihre Wanderung durch die Wandung der Gefässe, wobei die zahlreichen einmündenden kleinen Lymphgänge gewiss die Bahnen vorzeichnen helfen. Nun beginnt aber auch die Einwirkung der Monaden auf die Blutgefässe, die Dilatation der letzteren. Gleichzeitig kann in dem Lymphgefäss durch die vermehrten Widerstände, welche der Kreislauf an den rauh gewordenen Wandungen trifft, eine Lymphostase und eine Gerinnung der Lymphe eintreten, sei es dass wandständige Gerinnsel sich niederschlagen, sei es dass in schlimmsten Fällen ein totaler thrombotischer Verschluss des Gefässes entsteht. Dann erfolgen Lymphstauungen in dem Gebiet, dessen lymphatischer Abfluss durch das befallene Gefäss unter gesunden Verhältnissen regulirt wurde. So erklärt sich die ödematöse Anschwellung, welche in vielen Fällen einer sehr intensiven Lymphangiitis folgt und sowohl die Haut, als auch die tieferen Gewebe betreffen kann. Doch dürfen nicht alle ödematöse Anschwellungen im Gefolge der Lymphangiitis auf eine einfache Lymphostase bezogen werden; manche unter ihnen sind auch nicht entzündlichen Ursprungs und begleiten die paralymphangiitischen Abscesse, welche sich in nicht seltenen Fällen längs der befallenen Lymphgefässe entwickeln. Ihre Entwickelung hat für uns nichts auffälliges, nachdem wir die Wanderung der Monaden aus dem Gefäss in das paravasculäre Bindegewebe schon betonten. Grosse Summen der Monaden und eine besondere Vitalität derselben führen die Entzündung über das Stadium der Gefässdilatation hinaus bis zur definitiven Eiterung, und die Abscesse zeigen auch nach ihrer Bildung noch die längliche Anordnung, welche dem Verlauf des befallenen Gefässes entspricht. Auffällig ist mir an diesen Abscessen, welche der Lymphangiitis folgen, immer der ausgezeichnet schnelle Verlauf derselben zur Heilung gewesen. Bei regulirtem Eiterabfluss (vgl. §§. 74—78) erfolgt ihre Heilung häufig in wenigen Tagen.

Ein strenger Kritiker könnte mir den Vorwurf machen, dass ich Ihnen, m. H., in der hier skizzirten Geschichte der Lymphangiitis eine Mischung von Dichtung und Wahrheit vorgetragen habe. Ich muss Ihnen auch eingestehen, dass jene Ansiedelung der Monaden aus dem Lymphstrom an die Innenfläche des Lymphgefässes bis jetzt nicht anatomisch constatirt worden ist. Ich habe diese Hypothese eingeführt, weil sie alle weiteren Thatsachen und Erscheinungen der Lymphangiitis in befriedigender Weise

erklärt und deshalb sogar den vollen Rang einer Theorie beanspruchen dürfte. Solche Hypothesen sind auch bei einer möglichst exacten Behandlung der Wissenschaft nicht nur gestattet, sondern sogar geboten, und da alle unsere neueren Erfahrungen über die Ursachen der Entzündung (Cap. 2) auf diese Hypothese hindrängen, so glaube ich ziemlich bestimmt erwarten zu dürfen, das die nächsten anatomisch-mikroskopischen Untersuchungen der Lymphangiitis meiner Hypothese eine thatsächliche Begründung verleihen werden.

§. 203. Ursachen und Erscheinungen der Lymphadenitis.

Wenn man sich vorstellen könnte, dass der thrombotische Verschluss des entzündeten Lymphgefässes sehr plötzlich und sofort total an irgend einer Stelle des Verlaufs schon im Beginn des Processes erfolgen würde, so wäre es möglich, dass die Lymphdrüse, in welche auf seinem Verlauf demnächst das befallene Lymphgefäss als Vas afferens eintritt, von entzündlichen Vorgängen befreit bliebe. Indessen kann der Verschluss des Lymphgefässes wohl kaum so schnell sich vollenden, dass die ganze Menge der Monaden- und Eiterkörperchen tragenden und deshalb inficirten Lymphe von der Lymphdrüse fern gehalten wird. Deshalb gehört zu den Anfangsstadien der Lymphangiitis in legitimer Verknüpfung der Ereignisse eine consecutive Lymphadenitis. Wir fühlen in unserem Paradigma von Fingerinfection durch Leichengift entweder eine Cubital-Lymphdrüse, oder in den meisten Fällen, weil die überwiegende Mehrzahl der Lymphgefässe von den Fingern, ohne die Cubitallymphdrüsen berühren, direct zu den axillaren Lymphdrüsen verläuft, eine oder einige der letzteren im angeschwollenen und schmerzhaften Zustand. Nun darf man aber keineswegs erwarten, dass die secundäre Lymphadenitis in allen Erscheinungen der primären Lymphangiitis parallel verliefe, dass es etwa im Lymphgefäss und in der Lymphdrüse immer gleichmässig und gleichzeitig zur Röthung, Schwellung und Eiterung der Gewebe käme. Im Gegentheil zeigt sich recht häufig ein Antagonismus der Erscheinungen. Ein leichter Anfall von Lymphangiitis leitet eine schwere Lymphadenitis mit Ausgang in Eiterung ein, und eine intensive Lymphangiitis, welche in die Bildung mehrerer perilymphangiitischer Abscesse gipfelte, verläuft mit sehr geringer und schnell vorüber-

gehender Anschwellung der Lymphdrüsen. Dieser Antagonismus hat aber seine volle Berechtigung, wenn wir erwägen, dass ein Festhalten von grossen Summen von Monaden und Eiterkörperchen im Lymphgefäss eine stürmische Lymphangiitis auslösen muss, während in die Lymphdrüse nur wenige Individuen der entzündungserregenden Irritamente eintreten, und dass ferner ein freies Passiren der Monaden durch das Lymphgefäss die Wandungen desselben unbehelligt lässt, während nun grosse Summen der Monaden in die Lymphdrüse eingeschwemmt werden und eine stürmische Lymphadenitis veranlassen. Deshalb kommt es auch häufig vor, dass ohne Spuren einer vorgängigen Lymphangiitis die Lymphadenitis als eine primäre Entzündung einsetzt und gerade dann häufig und schnell bis zur Eiterung ansteigt.

In Ermangelung einer sorgfältigen experimentellen Prüfung der Lymphadenitis, welche gewiss dankenswerthe Resultate bringen wird, müssen wir uns hier darauf beschränken, uns ein ungefähres Bild von dem Geschehen des Processes zu entwerfen und, wieder unter Einführung der Hypothese einer Einwanderung von Monaden und Eiterkörperchen in die Lymphdrüse, die grob erkennbaren klinischen Erscheinungen der Lymphadenitis versuchsweise aufzuklären. Das hervorragende Symptom der Lymphadenitis ist die Anschwellung der Lymphdrüse, und das Maass derselben muss als ganz riesenhaft bezeichnet werden, wenn wir dasselbe mit dem Maass der Anschwellung bei Entzündung anderer Gewebe und Organe vergleichen. Die normalen Axillarlymphdrüsen sind bei gesunden Menschen so kleine Gebilde, dass das anatomische Messer einige Noth hat, sie nur nachzuweisen und aus dem Bindegewebe heraus zu isoliren, Da nun die Lymphadenitis die Drüse von der Grösse eines Stecknadelkopfes oder auch einer kleinen Erbse bis zur Grösse eines Hühnereies anschwellen machen kann, so darf man wohl behaupten, dass die Entzündung eine Lymphdrüse bis zu dem 50fachen ihres normalen Volums und wohl noch darüber hinaus zu vergrössern im Stande ist. Dieses Maass der entzündlichen Schwellung wird wohl von einem anderen Gewebe oder einem anderen Organ des Körpers auch nicht annähernd erreicht. So viel ich weiss, hat man diesen Punkt in der Lehre der Lymphadenitis bisher nicht gebührend hervorgehoben, und wohl berechtigt erscheint mir die Frage, welche Bedingungen dieses masslosse Anschwellen entzündeter Lymphdrüsen begünstigen und unterstützen. Die eine Bedingung scheint mir in dem Zustrom der

Lymphe gegeben, so lange und sofern die Vasa afferentia nicht durch Thromben verschlossen sind oder werden. Der erste Beginn der Gewebsschwellung muss schon den Verschluss der Lymphspalten in der Marksubstanz der Lymphdrüse bewirken, weil das Gewebe von der wenig elastischen Fascia propria der Drüse eingeschlossen ist. Diese bindegewebige Hülle drückt auf die anschwellenden Gewebe und presst durch sie die Lymphspalten zusammen. Es wird einen Zeitraum in der Geschichte jeder Lymphadenitis geben, in welchem die Vasa afferentia noch etwas Lymphe der Drüse zuführen, ohne dass dieselbe mehr durch die Lymphspalten zu den Vasa efferentia abfliessen kann. Diesen Zeitraum dürfen wir uns aber wohl nur etwas kurz vorstellen, weil die Schwellung bald nach dem Verschluss der Lymphspalten auch die Enden der Vasa afferentia zupressen und dann einen weiteren Eintritt von Lymphe nicht mehr verstatten wird. In einer Beziehung dürfen wir, wie ich schon früher andeutete, die vollkommene Unterbrechung des Lymphstroms in der anschwellenden Lymphdrüse als sehr willkommene Erscheinung begrüssen, weil von diesem Zeitpunkt ab kein weiteres Einströmen von Monaden und Eiterkörperchen aus dem ersten Entzündungsheerd in die gesammelte Blutmasse mehr stattfindet und hierdurch das Fieber ermässigt oder beseitigt wird (vgl. Cap. 16).

Wie wenig die gesammte Anschwellung der entzündeten Lymphdrüse auf die zugeführte Lymphe bezogen werden darf, lehrt uns schon die Ansicht eines Durchschnitts der frisch entzündeten Lymphdrüse in seinen makroskopischen Verhältnissen. Wir finden freilich die Fläche nicht trocken; im Gegentheil fliesst häufig ziemlich viel Flüssigkeit von der Schnittfläche ab — ein deutlicher Beweis, dass das Aufstauen der Lymphe in der entzündeten Drüse immer etwas zur Anschwellung mit beiträgt. Wenn wir aber die gesammte Gewebsflüssigkeit von der Schwellung in Abzug bringen, so bleibt doch noch eine grosse, geschwollene Gewebsmasse übrig, welche dem normalen Lymphdrüsengewebe makroskopisch und mikroskopisch sehr ähnlich oder eigentlich identisch ist. Der erheblichste Antheil der Schwellung muss demnach auf eine entzündliche Proliferation des Lymphdrüsengewebes bezogen werden. Die Hyperämie im Gewebe der entzündeten Lymphdrüsen deutet auf eine bedeutende Dilatation der Blutgefässe, vielleicht auch auf eine Neubildung von Blutgefässen, sicherlich auf eine erhebliche Betheiligung der Blutgefässe an dem entzünd-

lichen Process. Indessen möchte ich die Frage als eine offene bezeichnen, ob unser Schema der Entzündung und besonders die Auswanderung der weissen Blutkörperchen aus den dilatirten Gefässen ohne Bedenken auf die Lymphadenitis übertragen werden kann, und ob dasselbe den Vorgang an dieser Stelle vollkommen deckt. Das Resultat, eine colossale Anhäufung von kleinen, runden Zellen, kann allerdings auf eine Auswanderung der weissen Blutkörperchen bezogen werden; aber der Factor der productiven Function der normalen Lymphdrüsen verdient doch auch bei der Entzündung einige Berücksichtigung. Wenn wir z. B. durch weitere Untersuchungen erfahren würden, dass unter normalen Verhältnissen in einer Lymphdrüse durch Theilung der alten Lymphzellen oder durch eine ganz originäre Neubildung von Lymphzellen ihre Zahl constant sich vermehrt, so müssten wir auch die Wahrscheinlichkeit zulassen, dass in der Entzündung dieser Bildungsprocess der neuen Lymphkörperchen quantitativ sich steigert. Die Andeutung der hier vorhandenen Lücke in unseren Kenntnissen wird genügen, um Ihnen ein Bild der Sachlage zu geben. Im weiteren scheint es mir nicht mehr nothwendig, die Frage von der Herkunft der vermehrten Lymphzellen zu berühren. Wir halten uns einfach an die Thatsache ihrer Erscheinung.

§. 204. Lymphadenitis suppurativa.

Von der Vermehrung der Lymphkörperchen bis zur Eiterung hat die Lymphadenitis nur einen Schritt zurückzulegen. Wenn wir früher den Eiter als eine Mischung von Ernährungssaft und von weissen Blutkörperchen definirten, und wenn wir die Lymphkörperchen mit den weissen Blutkörperchen physiologisch identificiren dürfen, so bedarf es nur des Eintretens einer grösseren Menge von Ernährungsflüssigkeit zwischen die angehäuften Lymphkörperchen, um die Suppuration in der Lymphdrüse perfect zu machen. Trotzdem muss die Entzündung mit grosser Intensität sich entwickeln, wenn sie zur Lymphadenitis suppurativa ansteigen soll, weil die erforderliche Menge von Ernährungsflüssigkeit nach Unterbrechung des Lymphstroms nur aus den ziemlich spärlichen Blutgefässen austreten kann, und der hohe Druck innerhalb der anschwellenden Lymphdrüse diesem Austritt hinderlich sein muss. Deshalb kommt auch wohl in zahlreichen Fällen eine intensiv ansteigende und mit bedeutender Schwellung einhergehende Lymph-

adenitis zur Resolution. Nur die acutesten Anfälle führen zur Eiterung und dann in der Regel unter früher und starker Betheiligung des um die Lymphdrüse angeordneten lockeren Bindegewebes, des para-adenitischen Gewebes. Wir dürfen uns vorstellen, dass zwar die Eiterung in irgend einem Theil der Lymphdrüse, und zwar in der Regel in einem Theil der Marksubstanz beginnt, aber dann auch schnell bei ihrer Ausdehnung an einer Stelle die starre Fascia propria einschmilzt, um nun das paraadenitische Gewebe in die acute Eiterung mit einzubeziehen. Mit der Vernichtung der Continuität der Fascia propria verändern sich auch die Druckverhältnisse innerhalb der Lymphdrüse, und es steht von da ab dem weiteren Austritt von Ernährungsflüssigkeit aus den Blutgefässen der Drüse kein Hinderniss mehr im Weg. Indem jetzt das Drüsengewebe in seiner Totalität zu Eiter umgeschmolzen wird, vollzieht sich im paraadenitischen Gewebe die phlegmonöse Entzündung, und bei sehr acutem Verlauf tritt uns zuweilen schon einige Tage nach Beginn der Lymphadenitis dieselbe nicht mehr als kugelige oder spindelförmige Anschwellung von scharfer Umgrenzung, sondern als diffuse, feste Infiltration des Bindegewebes mit Röthung der Haut, kurz als Phlegmone entgegen. Dann kann man, wenn erst in diesem Stadium der Fall zuerst zur Beobachtung gelangt, nur noch aus der Anamnese und aus dem Verlauf eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf das Wesen dieser Entzündung stellen, während man bei früher und guter Beobachtung den Process Schritt für Schritt von der einfachen Anschwellung der Lymphdrüse bis zur Phlegmone verfolgen kann. Immerhin ist es wichtig, den Zusammenhang zwischen der Lymphadenitis suppurativa und der Paraadenitis phlegmonosa zu kennen. Mit dem Eintritt der Eiterung in das paraadenitische Bindegewebe kommt der Eiter wieder mit den Lymphgefässwurzeln dieses Gewebes in Berührung, und dann kann ein neuer Fieberanfall den Beginn der Paraadenitis kennzeichnen. Es bedarf keiner besonderen Erwähnung, dass die Dringlichkeit der Incision mit dem Eintritt der phlegmonösen Paraadenitis zur Nothwendigkeit wird (vgl. §. 74). Bei sehr acutem Verlauf des Processes kommt auch der nekrosirende Einfluss der Entzündung (§. 40) zur Geltung, und mit dem flüssigen Eiter werden nekrotische, mit Eiter imprägnirte Stücke des Lymphdrüsengewebes entleert. Zuweilen zeigen sie sogar alle Zeichen der beginnenden Fäulniss.

§. 205. Die chronische Lymphadenitis.

Wir verlassen nun unser Paradigma von der acuten Entzündung an den Fingern in Folge von Infection durch Leichengift, und wenden uns den Beziehungen zu, welche zwischen den langsam und weniger intensiv verlaufenden entzündlichen Processen und den Lymphapparaten sich darbieten. Zunächst dürfen wir hier die Lymphgefässe ausschliessen, weil sie bei diesen Initialentzündungen zu einer erkennbaren Lymphangiitis nicht gelangen können. Es giebt eben keine Lymphangiitis chronica. Bei chronischen Entzündungen treten nur einzelne Individuen von Monaden und einzelne weisse Blut- oder Eiterkörperchen aus den entzündeten Geweben in die lymphatische Circulation ein, und sie benutzen die Lymphgefässe nur als eine Bahn für den Transport in die nächstliegenden Lymphdrüsen. Eine gelegentliche Anheftung der Monaden und der Eiterkörperchen an die Gefässwand des Lymphgefässes ist hierbei zwar nicht ausgeschlossen, aber wird wohl in der Regel erscheinungslos verlaufen. Bei acuten Schüben chronischer Entzündungen, z. B. bei Vereiterung der Synovitis oder Osteitis granulosa (§§. 174 u. 158) tritt natürlich die Gefahr der Lymphangiitis wieder nahe.

Die chronische Lymphadenitis, welche die chronischen Entzündungen der verschiedensten Gewebe und Organe begleitet, ist dem Verlauf dieser Initialententzündungen meist aequivalent und kann deshalb die verschiedenen Charaktere der chronischen Entzündungen tragen. Die Varietät der chronischen Entzündung, welche der Eiterung am nächsten steht und häufig in dieselbe übergeht, die granulirende Entzündung, ist auch in den Lymphdrüsen vertreten, ohne dass jedoch im Beginn der granulirende Charakter der Lymphadenitis scharf hervortreten könnte, weil die gewöhnliche Proliferation und Vermehrung des lymphadenitischen Gewebes an sich der Granulationsbildung so sehr nahe steht. Wie das Granulationsgewebe besteht auch das normale und das entzündlich vermehrte Lymphdrüsengewebe aus einer Anhäufung kleiner, runder Zellen; der Unterschied liegt nur in dem Gefässreichthum des Granulationsgewebes, welchen dasselbe der Neubildung der Gefässe zu verdanken hat, und in der relativen Gefässarmuth des entzündlich anschwellenden Lymphdrüsengewebes. Wenn nun bei etwas gesteigerter Intensität der Lymphadenitis die Gefässneubildung mehr und mehr sich geltend macht, so werden

auch die Bedingungen für die Eiterung im Lymphdrüsengewebe so günstig, dass wir der eigentlichen Granulationsbildung in den Lymphdrüsen in der Regel nur in Gesellschaft einer partiellen Vereiterung der Lymphdrüse begegnen. Wir finden kleine Abscesse, manchmal nur von Kirschen- oder Haselnussgrösse, eingeschlossen von einem mächtigen Wall von Granulationsgewebe, welches seinerseits wieder in die Reste des Lymphdrüsengewebes eingelagert ist. Solche Abscesse vergrössern sich gewöhnlich sehr langsam, und zwar immer auf Kosten des Lymphdrüsengewebes. Nicht selten finden wir bei granulirender Initialentzündung in der Gegend der Lymphdrüsen, welche die Lymphgefässe der befallenen Gewebe in sich aufnehmen, kleine circumscripte Abscesse im Unterhautbindegewebe, welche nur noch in ihrer ovalen und rundlichen Form ahnen lassen, dass sie aus einer Lymphadenitis einstmals hervorgegangen sind. Die Ahnung wird zur Gewissheit, wenn man, wie so gewöhnlich, neben dem Abscess noch feste und halbweiche, d. h. partiell vereiterte Lymphdrüsenanschwellungen findet. Im übrigen würde sich die lymphadenitische Dignität des Abscesses kaum mehr erkennen lassen; denn nach der Eröffnung erkennt man nur eine mit glatten, aus Granulationsgewebe bestehenden Wandungen eingegrenzte Abscesshöhle. Die langsame Entstehung dieser Abscesse und ihre sehr langsame Ausdehnung, welche sie der Granulationsumwallung verdanken, indem dieselbe die paraadenitischen Gewebe vor der Eiterung beschützt, geben am häufigsten Anlass zu der Unterminirung der Haut, welche wir bei früherer Gelegenheit berührten (§. 74). Durch diese Zustände kann die consecutive Lymphadenitis manchmal lästiger und bedeutender werden, als die primäre Entzündung der Gewebe, welche die Lymphadenitis veranlasste. Nicht immer gehen der Initial- und der Consecutivprocess so weit parallel, dass immer nur die Eiterung des ersteren auch die Eiterung des letzteren auslösen müsste. Im Gegentheil ist es nicht ungewöhnlich, dass der erstere auf niedrigster Höhe sich hält und der letztere zur Eiterung gelangt. Um auch hier ein praktisch wichtiges Beispiel anzuführen, will ich kurz erwähnen, dass chronische Catarrhe der Schleimhäute, z. B. der Conjunctiva, der Nasen- und Rachenschleimhaut zuweilen, ohne auch nur zur Höhe einer granulirenden Entzündung anzusteigen, schon eine Lymphadenitis an den Halsdrüsen veranlassen können. welche in der einen oder anderen Lymphdrüse bis zur Eiterung gelangt. Wenn grosse Schleimhautflächen von Entzündung be-

fallen werden, so bedarf es keiner besonderen Erklärung für die Beobachtung, dass grosse Gruppen von Lymphdrüsen an der consecutiven Lymphadenitis Theil nehmen, und z. B. neben einer Pharyngitis chronica eine Anschwellung der Lymphdrüsen an beiden Seiten der oberen Halsgegend unterhalb der Kieferwinkel beobachtet wird.

§. 206. Die verkäsenden Processe bei Lymphadenitis chronica.

In diesen Zuständen berühre ich ein Krankheitsbild, welches seit langen Zeiten die Aufmerksamkeit der Aerzte auf sich gezogen hat und auch unsere Beachtung noch in eingehender Weise in Anspruch nehmen wird, das Krankheitsbild der Scrofulose. Die Scrofulose kann unmöglich von den Interessen der Lymphadenitis chronica abgelöst werden und doch wird die Scrofulose in den Interessen der Lymphadenitis keineswegs erschöpft. Indem ich mir deshalb vorbehalten muss, die Scrofulose in ihrem gesammten Umfang von chirurgischem Gesichtspunkt aus zu würdigen (Anhang zu Cap. 22) kann ich hier doch nicht umhin, unseren späteren Untersuchungen eine thatsächliche Unterlage durch eine Erörterung der chronischen Lymphadenitis zu geben. Die pathologische Anatomie hatte zu jener Zeit, als man die Krankheitsbilder durch genaue Beschreibung der anatomischen Befunde zu definiren sich bestrebte, als Basis der scrofulösen Erkrankung die verkäsenden Processe der Lymphdrüsen zu erkennen gelehrt. Die heutige Zeit hat die Aufgabe, die nekroskopischen Befunde, die Endresultate, in ihrem Geschehen und in ihren Bedingungen aufzuklären. Dieser Aufgabe will ich hier, ohne vorläufig die principielle Auffassung der Scrofulose zu berühren, nachkommen. Wir stellen uns die Frage: wie entstehen die verkäsenden Processe in den Lymphdrüsen?

Die erste Antwort auf unsere Frage dürfen wir an die kleinen Lymphdrüsenabscesse anknüpfen, welche von einem Granulationswall umgeben in dem Lymphdrüsengewebe liegen und welche wir eben als Folgezustände einer Art Lymphadenitis granulosa kennen lernten. Stellen wir uns vor, dass aus dem kleinen Abscess die Flüssigkeit verschwindet, dass endlich auch den Eiterkörperchen ihre wässrigen Bestandtheile entzogen werden, so würde an der Stelle des Abscesses eine trockene, gelbliche Gewebsmasse ohne Gefässe und deshalb ohne gute Ernährung zurückbleiben. Solche

Massen finden sich nun in der That sehr häufig in den chronisch geschwollenen Lymphdrüsen eingebettet, und wir bezeichnen sie als käsige Massen, weil ihr äusseres Bild mit einem fettreichen, trockenen Käse im Durchschnitt leidlich gut übereinstimmt. Auch die mikroskopische Untersuchung lieferte weitere Anhaltspunkte für die Vergleichung. Man fand in den käsigen Massen eine grosse Zahl von kleinen, dunkel contourirten und stark lichtbrechenden Körnchen, welche man ohne weiteres als Fettkörnchen betrachtete und auf einen fettigen Zerfall der Eiterkörperchen bezog. So schloss man nun in folgender Weise: die käsigen Massen in den angeschwollenen Lymphdrüsen entstehen aus kleinen Abscessen durch eine Resorption der wässrigen Bestandtheile und durch einen fettig körnigen Zerfall der Eiterzellen.

Diese genealogische Auffassung der käsigen Lymphdrüsenheerde ist besonders durch die Untersuchungen Virchow's auf scheinbar feste Grundlagen gestellt worden und fand so allgemeinen Anklang, dass es heute recht schwer geworden ist, an dieser Auffassung, nachdem sie Jahrzehnte hindurch dem praktischen Bedürfniss Genüge leistete, zu rütteln. So wenig ich es nun unterlassen durfte, Ihnen, m. H., diese Auffassung mitzutheilen, so wenig darf ich vor Ihnen meine Ueberzeugung unterdrücken, dass sie irrig ist oder wenigstens nur für eine kleinere Zahl von Fällen zutrifft. Diese meine feste Ueberzeugung will ich nach besten Kräften zu begründen versuchen, und ich darf Ihnen danach die Entscheidung anheim stellen, ob Sie noch zu der alten Auffassung sich bekennen oder meinen Ansichten anschliessen wollen. Meine Beweisführung hat eine negativ kritische und eine positive Seite; es sei mir bei der Wichtigkeit der Frage, welche, wie Sie bald erkennen werden, auch die eigentliche Basis unserer Anschauungen über die entzündungserregenden Irritamente berührt, gestattet, Ihnen beide Seiten meiner Beweisführung darzulegen.

Wenn aus einem Abscess die wässrigen Bestandtheile, und sogar aus seinen Eiterkörperchen die letzte Spur des Wassers resorbirt werden soll, so muss man sich wohl nach den Bedingungen der Resorption fragen. Eine Resorption von Seiten der Blutgefässe des umgebenden Granulationsgewebes ist undenkbar; denn das Blut hat schon gegenüber der dünnsten Beschaffenheit des Eiters einen solchen Wassergehalt, dass ein endosmotisches Einströmen des Abscesswassers durch die Gefässwand in das Blut unmöglich stattfinden kann. Die Schwierigkeit eines solchen endosmotischen

Verkehrs würden sich mit der fortschreitenden Verdickung des Abscessinhalts, der Inspissation, wie Virchow den vermeintlichen Vorgang nannte, fort und fort steigern müssen, und wenn nun gar dieses Ablaufen des Abscesswassers in die Blutgefässe bis zur vollkommenen Trockenlegung der Abscesshöhle verlaufen soll, so würde dieser Vorgang physikalisch unbegreiflich erscheinen. Im Gegentheil muss man als nothwendig annehmen, dass das Granulationsgewebe, falls aus irgend einem Grunde die Inspissation des Eiters sich vollzöge, aus seinen Gefässen durch exosmotischen Strom Wasser an die Abscesshöhle abgeben und die Inspissation verhindern würde. Muss nun aber um jeden Abscess ein Wall von Granulationsgewebe liegen? Diese Frage glaube ich, so weit es sich um chronische Abscesse handelt, entschieden bejahen zu sollen, und ich wüsste nicht, weshalb die chronischen Abscesse der Lymphdrüsen in dieser Beziehung einen Ausnahmezustand darbieten sollen, von welchem man bei der Durchschneidung erkrankter Lymphdrüsen auch keinen Beweis findet. Wohl finden wir die käsigen Heerde ohne einen umgebenden Wall von Granulationsgewebe, aber gerade von ihnen soll bewiesen werden, dass sie nicht nothwendiger Weise aus der Inspissation der Drüsenabscesse hervorgehen. Aber wenn wir uns auch den Granulationswall um die Abscesshöhle der Lymphdrüsen fortdenken und diesen Ausnahmezustand selbst als Regel betrachten wollten, so wäre immer noch die Inspissation bis zur vollkommenen Trockne schwer begreiflich. Man müsste dann annehmen, dass der lymphatische Kreislauf, welchen man sich in den angeschwollenen Lymphdrüsen doch nicht anders als erloschen vorstellen kann, fortbestände oder wiederkehre und die Flüssigkeit aus der Abscesshöhle fortführe. Dann müsste aber der Lymphstrom genau nur so weit frei werden, dass er nur im Stande wäre die Flüssigkeit mit fort zu führen, während die feinen Körnchen der zerfallenden Eiterzellen gezwungen würden, in Ruhe liegen zu bleiben. Würden auch sie verschwinden, so bliebe von dem Abscess nicht der käsige Heerd, sondern eben nichts übrig. Ferner müsste man erwarten, dass man häufig in einer Gruppe erkrankter Lymphdrüsen neben den einfachen Hyperplasien des Drüsengewebes noch vollständige Abscesse, neben käsigen Heerden und zwischen ihnen die verschiedenen Stufen der Vertrocknung, also halbweiche und noch etwas feuchte käsige Heerde finden könne. Ich muss gestehen, dass ich nie diesen Eindruck von allen Lymphdrüsen mit dieser Erkrankung, welche ich jemals untersuchte, gehabt

habe; indessen über Eindrücke lässt sich nicht pro und contra streiten.

Ueber die Schwierigkeiten, den Akt der Inspissation eines Abscesses zu begreifen, würde man sich nun leicht mit der Annahme hinweghelfen, dass die Abscesse von vorn herein als trockene Abscesse entstanden. Diese Auffassung hat eine wohlberechtigte Hypothese zur Grundlage, dass nämlich bei der Bildung der Abscesse schon der Lymphstrom in der Drüse unterbrochen ist und zu den Eiterkörperchen in statu nascendi, also während der Bildung des Abscesses, keine Ernährungsflüssigkeit hinzutreten könne. Billroth hat schon den Gedanken ausgesprochen, dass von den käsigen Heerden manche wohl direct als solche entstehen möchten, und ich habe kein Bedenken getragen, mich nach meinen Erfahrungen an die Ansicht Billroth's anzuschliessen. Aber ungelöst bleibt dabei noch die eine Schwierigkeit: weshalb besteht die käsige Substanz nicht aus gewöhnlichen Eiterkörperchen, sondern nur aus kleinen runden Körperchen, zwischen denen eine eigentliche Zellenconstruction gar nicht mehr zu erkennen ist? Diese Schwierigkeit scheint mir ungelöst, wenn man auch der Ansicht Virchow's folgen will, welcher hier einen „nekrobiotischen Zerfall" der Eiterkörperchen, einen Uebergang der Eiweisssubstanzen in Fettkörnchen voraussetzt. Denn was ist eine „Nekro-biose"? ein Leben im Tod? oder ein Tod im Leben?

So standen meine Ansichten über die käsigen Heerde der Drüsen, in dem letzteren Punkt noch unaufgeklärt, als sich die allgemeine Bedeutung der Monaden als entzündungserregender Irritamente immer mehr und mehr in meiner Ueberzeugung befestigte. Als ich dann kürzlich in einigen ausgezeichneten Fällen von käsiger Infiltration der von mir exstirpirten Lymphdrüsen die Gelegenheit hatte, ganz frische Präparate mikroskopisch zu durchmustern, so wurde es mir klar und zweifellos, dass die käsigen Heerde aus einer Infiltration des Lymphdrüsengewebes mit zahlreichen Monaden bestehen. Die Grösse und die Bewegungen der früher als Fettkörnchen angesprochenen körnigen Elemente, ihre Beweglichkeit in starken Kalilösungen, ihr starkes Lichtbrechungsvermögen, und endlich der von mir angestellte Versuch, dass eingepflanzte Scheiben der Substanz bei Kaninchen intensive Entzündungen hervorriefen, — alle diese Beobachtungen befestigten meine Ueberzeugung. Zugleich bot mir der eine Fall ein ausgezeichnetes Material dar, um einen chemischen Entscheid

über die käsigen Heerde zu erlangen. Es handelte sich um ein grosses Paquet von Axillarlymphdrüsen, welche sämmtlich auf dem Durchschnitt so grosse käsige Infiltrationen zeigten, dass die nicht-käsige Drüsensubstanz sich an den meisten Drüsen auf kleine Randsäume beschränkte und an keiner Drüse mehr als den dritten Theil der gesammten Substanz ausmachte. Jeder Partikel der käsigen Substanz zeigte unter dem Mikroskop eine ganz gleichmässige Zusammensetzung aus den kleinen fraglichen Körnchen, während die nicht-käsigen Theile der Lymphdrüsen aus den gewöhnlichen Lymphzellen zusammengesetzt waren. Wenn alle Körnchen Fett waren, so musste die chemische Untersuchung einen quantitativ bedeutenden Fettgehalt ergeben. Obgleich aber das fettreiche paraadenitische Gewebe nicht sehr sorgfältig zwischen den Drüsen entfernt worden war, zeigte die von Herrn Dr. Baumstark gütigst ausgeführte Untersuchung auf 35 grm. Substanz nur 0,632 grm. Aetherextract — eine verschwindend kleine Quantität gegenüber der riesenhaften käsigen, pseudo-fettigen Infiltration. Die grosse Masse der Substanz bestand aus eiweissartigen Substanzen, ein Resultat, welches mit der chemischen Zusammensetzung der Monaden recht gut übereinstimmt (vgl. §. 12).

Wenn Sie nun, m. H., die Deutung der käsigen Infiltrationen der Lymphdrüsen als Resultat einer monadistischen Immigration noch nicht als vollständig erwiesen, aber doch wenigstens als eine mögliche Hypothese zulassen wollen, so werden Sie, wie bei jeder Hypothese, die Prüfung vornehmen müssen, ob sie die vorhandenen Thatsachen erklärt und in ihnen keinen Widerspruch findet. Diese Prüfung darf ich getrost Ihrer Initiative überlassen; ihr Ergebniss lässt nichts zu wünschen übrig und überall wird Ihnen in den käsigen Infiltrationen der Drüsen nicht mehr ein „nekrobiotisches“ Räthsel, sondern ein sehr greifbares Etwas, greifbar in seinem Bestehen und greifbar in seinen Wirkungen, entgegentreten. Hier schon vorläufig eine solche Prüfung zu versuchen, ist deshalb nicht zulässig, weil ich das ganze Krankheitsbild der Scrofulose schon jetzt zur Erörterung ziehen und untersuchen müsste, ob der von mir eingeführte monadistische Factor in den Ursachen und den Folgen der Scrofulose eine weitere thatsächliche Begründung findet. So sei die Prüfung bis zu besserer Gelegenheit (Anhang zu Cap. 22) verschoben.

§. 207. Idiopathische und nicht-idiopathische Lymphadenitis. Therapeutisches.

Neben den Abscessen und käsigen Heerden, welche die chronische Lymphadenitis charakterisiren, finden wir endlich noch eine andere Form derselben, eine einfache Hyperplasie der Lymphdrüsen, welche den Uebergang von den Entzündungen zu den Geschwulstbildungen, von der Lymphadenitis zum Lymphom bildet. Getreu der Gewohnheit, welche wir bis jetzt an allen Organen in Betreff dieser Entzündungsform gelten liessen, stellen wir auch bei den Lymphdrüsen die irritativen Hyperplasien zu den Geschwülsten und schliessen sie hier von unserer Untersuchung aus. Hierdurch eliminiren wir auch die einzige Form der Lymphadenitis, bei welcher eine idiopathische Entzündung wenigstens nicht ganz abgewiesen werden kann. Wenn wir z. B. bei Leukämie, der so hoch interessanten, durch colossale Vermehrung der weissen Blutkörperchen im kreisenden Blut charakterisirten Krankheit, deren weitere Erörterung ganz ausserhalb des Gebiets der Chirurgie liegt, viele Gruppen von Lymphdrüsen anschwellen sehen und den entzündlichen Charakter dieser Anschwellungen wenigstens nicht bestimmt ableugnen können, so müssen wir auch die Möglichkeit zulassen, dass in diesen Fällen die Lymphdrüsen primär, also nach altem Ausdruck idiopathisch erkranken. Für alle die sonstigen Formen der Lymphadenitis, welche wir im früheren besprachen, glaube ich die idiopathische Erkrankung der Lymphdrüsen entschieden abweisen zu müssen. Nicht in allen Fällen erscheint sofort der Zusammenhang der Lymphadenitis mit einer peripheren Gewebs- oder Organ-Erkrankung im Gebiet der Lymphgefässe, welche zu der erkrankten Drüse als Vasa afferentia verlaufen, vollkommen klar; aber eine genaue Prüfung ergiebt doch in den meisten Fällen das positive Resultat, dass man die primäre Entzündung der Gewebe und Organe ausserhalb der Lymphdrüsen ermittelt. Dieses Resultat darf aber keineswegs als unrichtig betrachtet werden. Denn vergeblich werden Sie, m. H., den ganzen antiphlogistischen Apparat gegen die Lymphadenitis direct in Bewegung setzen, wenn Sie nicht gleichzeitig die primären Entzündungen erfolgreich bekämpfen. So müssen Sie bei einer Schwellung der Achseldrüsen das Gebiet der oberen Extremität, bei einer Schwellung der Inguinallymphdrüsen das Gebiet der unteren Extremität und des Genitalapparats, bei einer Schwellung der Hals-

lymphdrüsen, besonders in der Gegend der Kieferwinkel, das Gebiet des Gesichts mit Einschluss aller seiner schleimhäutigen Höhlen, bei Schwellung der Lymphdrüsen im Nacken das Gebiet der behaarten Kopfhaut u. s. w. durchmustern. Selten wird Ihr Bemühen in dieser Richtung unbelohnt bleiben; nur dürfen Sie sich nicht vorstellen, dass die primäre Entzündung in dem Umfang des Heerdes und in ihrer Intensität der Entzündung der Lymphdrüse gleichwerthig sein müsse. Eine kleine Ankepustel, ein Furunkel, eine Gruppe von Eczembläschen, ein leichter Schleimhautcatarrh, manchmal auch ein kleiner Riss in der Haut oder Schleimhaut — alle diese geringfügigen Störungen genügen zur Entwickelung einer bedeutenden Lymphadenitis. Nur bei gänzlichem Mangel einer erkennbaren peripheren Störung ausserhalb der befallenen Lymphdrüse darf sich die Therapie ausschliesslich auf die Lymphadenitis beziehen, obgleich wir auch dann noch nicht das Recht haben, sie als eine idiopathische aufzufassen. Es kann ja doch die primäre Entzündung bei der geringfügigen Höhe ihrer Entwickelung längst geschwunden sein, ohne andere Spuren zu hinterlassen, als eben nur die Lymphadenitis. Auch in solchen Fällen haben Sie sich daran zu erinnern, dass antiphlogistische Arzneimittel auf keinem anderen Wege so sicher und in so grosser Masse in die erkrankte Lymphdrüse eingeführt werden können, als durch die Vasa afferentia. Wollen Sie deshalb bei geschwollenen Axillardrüsen Inunctionen verordnen, so sollen dieselben nicht auf die bedeckende Haut, sondern am Vorderarm und Oberarm stattfinden. Ein besonderes Vertrauen geniesst bei der Lymphangiitis und der Lymphadenitis acuta mit drohender Vereiterung, wie ich schon früher erwähnte, das Ugt. hydrargyr. ciner. Da dieses Präparat kleine Kügelchen von metallischem Quecksilber enthält und solche Kügelchen nach den Einreibungen des Mittels auf die Haut in den nächsten Lymphdrüsen aufgefunden worden sind, so darf man wohl die Hoffnung hegen, dass diese Metallkügelchen auf ihrer Passage durch die lymphatischen Gänge, Gefässe und Drüsen einen wohlthätigen Einfluss auf die Entzündung ausüben. Vielleicht ist derselbe mehr auf eine mechanische, als auf eine chemische Wirkung zu beziehen; wenigstens kann ich mir vorstellen, dass die kleinen Metallkugeln, indem sie durch die Lymphgefässe und durch die Lymphdrüsen hindurch laufen, kleine mechanische Hindernisse, kleine Lymphthromben, Gruppen von Monaden und Eiterkörperchen entfernen, den Lymphstrom befreien

und hierdurch die Resolution der Entzündung einleiten und befördern. Uebrigens sprechen meine eigenen Erfahrungen nicht sehr zu Gunsten der Wirkung der grauen Salbe, und nachdem ich angefangen habe, ihre Anwendung durch Theereinreibungen zu ersetzen, glaube ich bessere Resultate in der Behandlung der acuten Lymphangiitis und Lymphadenitis zu erzielen. Ich gehe dabei von der Ansicht aus, dass der Theer und seine carbolähnlichen Derivate bei dem Durchpassiren durch die Lymphgefässe und Lymphdrüsen das Leben und die Action der Monaden vernichten. Mit dem Eintritt der Eiterung giebt es aber für mich keine andere Therapie mehr, als das Messer und seine Incision. Von den Jodmitteln, welche die Resorption von Abscessen in den Drüsen bewirken sollen, habe ich in dieser Richtung keine Erfolge gesehen, während ich die Erfolge dieser Mittel für die chronischen einfachen Hyperplasien anerkenne. Die käsigen Heerde in den Drüsen verhalten sich nach meinen Erfahrungen gegen jede Therapie ziemlich passiv, soweit sie nicht durch Excision der befallenen Drüsen geübt wird. Auch hier ist das Eisen in geschliffener Form das beste Mittel, und seinen vollen und lebensrettenden Werth werden wir später bei der Behandlung der Scrofulose noch würdigen müssen.

Vierzehntes Capitel.

Die Nerven. Ihre Verletzungen und Entzündungen.

§. 208. Beziehungen zwischen den Organnerven und den Organentzündungen.

Wenn ich früher hervorhob, dass die Einheit des Körpers nicht allein durch das Gefässsystem, sondern auch durch das Nervensystem hergestellt werde (§. 179), so liegt darin schon meine Ueberzeugung ausgesprochen, dass die Erkrankungen der Nerven nicht nur an sich, sondern auch in ihrer Beziehung zu den chirurgischen Krankheiten der einzelnen Organe eine hervorragende Bedeutung beanspruchen sollen. Vielleicht finden Sie, m. H., zwischen dieser Ueberzeugung und der sehr spärlichen Erwähnung, welche bei meinen Untersuchungen sowohl über die Entzündung im allgemeinen, als auch über die Entzündungen der

einzelnen Organe und Gewebe bis jetzt die Nerven fanden, einen unverkennbaren Widerspruch. Ich darf Ihnen diesen Widerspruch an dieser Stelle dahin aufklären, dass ich die Erwähnung der Nerven nur deshalb so sehr beschränkte, weil über ihre Betheiligung an der Entzündung so wenig thatsächliches vorliegt. Hier klafft in dem Boden unseres Wissens ein breiter Spalt, dessen Ausfüllung noch viele und schwere Arbeit erfordern wird. Nach der einen Seite haben wir freilich so viel gewonnen, dass wir heute schon eine gewisse Unabhängigkeit des entzündlichen Processes von den Nerven festgestellt haben, welche jedoch eine erhebliche Betheiligung der Nerven an der Entzündung keineswegs ausschliesst. Wir wissen, dass ein Körpertheil, dessen Nervenleitung wir absichtlich und möglichst vollständig unterbrochen haben, sich trotzdem entzündet, ja sogar sich gerade in Folge der Nervendurchschneidung entzündet; aber wie weit und wodurch bei erhaltener Leitung die Nerven den Gang der Entzündung beeinflussen, das ist noch ein grosses Räthsel. Zu seiner Lösung ist eine Prämisse dadurch geschaffen worden, dass man mehr und mehr die Gefässnerven als tropische Nerven von den übrigen Nerven, den sensibeln, sensuellen und motorischen zu trennen gelernt hat; aber diese Prämisse verspricht nur, in der Zukunft eine gute Grundlage für sorgfältige Experimentalstudien abzugeben, während vorläufig die Schwierigkeit noch ungelöst ist, den Einfluss der Gefässnerven auf den Gang der Entzündung von dem Einfluss der übrigen Nerven auf denselben Process genau zu isoliren und jeden dieser Einflüsse für sich zu untersuchen. Viele Experimente aus früheren Zeiten sind dadurch werthlos geworden, dass sie auf diesen Unterschied keine Rücksicht nahmen, besonders die Versuche, welche man über die sogenannten neuro-paralytischen Entzündungen anstellte. Man hatte die Erfahrung gemacht, dass eine Lähmung der Nerven unter Umständen zu einer Entzündung des betreffenden Organs Anlass gab, welche der Lähmung unmittelbar folgte. Besonders bekannt sind die Entzündungen der Hornhaut nach Durchschneidung des Trigeminus geworden. Indessen gerade aus ihnen erhellt, wie schwer es ist, dem experimentellen Befinden eine gewisse Deutung zu geben. Snellen kam auf den naheliegenden Gedanken, dass bei sensibeler Lähmung der Cornea das Anhaften von Staub und anderen Fremdkörpern den Lidschlag nicht mehr auslöse, und dass die Fremdkörper dann die Entzündungen veranlassen. Er

nähte deshalb bei Kaninchen, deren Trigeminus er durchschnitten hatte, das Ohr vor das Auge, und erhielt so in der That einen wirksamen Schutz. Aber auch dieses Ergebniss der Snellen'schen Versuche, wonach die Paralyse der Nerven nur sehr mittelbar die Entzündung hervorruft, hat man in neuester Zeit wieder zu bezweifeln angefangen. Es lässt sich auch nicht in Abrede stellen, dass die Lähmung der sensibelen Nerven noch einen andern Einfluss auf die Entzündung ausüben kann. An total paralytischen Extremitäten beobachten wir zuweilen Entzündungen, welche man ohne Widerspruch nach dem Vorgang von Snellen deuten kann, z. B. Geschwürsbildungen an Stellen, wo irgend ein constanter Druck auf die Haut einwirkte. Aber wir sehen auch Erscheinungen bei Entzündungen eintreten, welche in das Schema Snellen's sich nicht einfügen lassen; z. B. eine ausserordentlich schlechte Granulationsbildung und eine sehr geringe Tendenz zur Vernarbung, wenn wir genöthigt waren eine Operation an den paralytischen Theilen vorzunehmen, oder wenn eine zufällige Verletzung einwirkte. So wenig ich nun leugne, dass auch für die chirurgische Praxis ein genaues Studium der sogenannten neuroparalytischen Entzündungen und der neuro-trophischen Zustände (Ernährungsstörungen aller Art durch Nervenlähmung) sehr erwünscht wäre, so wenig bin ich auch geneigt, Ihnen, m. H., noch weitere Fragmente aus den bis jetzt angestellten Untersuchungen mitzutheilen, deren Kenntniss Ihnen doch vielleicht nur den negativen Nutzen bringen würde, Sie von dem niedrigen Stand unseres Wissens auf diesem Gebiet zu überzeugen. Wie bei dem Gefässsystem, so wollen wir auch bei dem Nervensystem eine enge Grenze für unsere Aufgaben ziehen. Wir wollen die groben chirurgischen Störungen der grossen Nerven der Extremitäten, ihre Verletzungen und Entzündungen, in Kürze untersuchen. An diesem kleinen, bescheidenen Gebiet der Neuro-pathologie hat die Chirurgie einen wohlberechtigten Antheil; was darüber hinaus liegt, das steht dem Chirurgen auch vorläufig noch so fern, dass er nicht einmal berechtigt ist, aus dem grossen Gebiet der Neuropathologie noch weitere Abschnitte für sich in Anspruch zu nehmen. Die Zukunft wird wohl an der Sachlage manches ändern, und wir dürfen hoffen, dass die Aenderung bald eintreten und uns z. B. die Pflicht auflegen möge, bei den Entzündungen im allgemeinen und bei den Entzündungen jeder Organgruppe der Betheiligung der Nerven an diesen Processen, ihrem Einfluss auf

dieselben Rechnung zu tragen. Wir h lten uns an die Gegenwart und vindiciren der allgemeinen Chirurgie nur den sehr bescheidenen Antheil an der Neuropathologie, welchen wir jetzt erörtern wollen.

§. 209. Zur Anatomie der Nervenstämme.

Indem wir den Zusammenhang der peripheren Nervenstämme mit den Centralorganen des Gehirns und Rückenmarks und mit den Ganglien, sowie ihre periphere Endigung in die Endapparate der verschiedenen Organe von unsern Untersuchungen ausschliessen, gelangen wir zu einer sehr einfachen anatomischen Grundlage für dieselben. In wenigen Worten einen Abriss der histologischen Zusammensetzung des Nervensystems für praktische Zwecke zu geben, wie wir dieses bei früheren Gelegenheiten für verschiedene chirurgisch wichtige Organe versuchten, das würde wohl auch die Kräfte des kenntnisreichsten Fachhistologen übersteigen. Aber das räumlich ausgedehnte, wenn auch physiologisch und functionell am wenigsten interessante Gebiet der peripheren Nervenstämme, welches wir vom chirurgischen Gesichtspunkt aus untersuchen wollen, zeigt eine relativ so einfache Construction, dass auch eine Laie, welcher der histologischen Wissenschaft fern steht, es wagen darf, Ihnen, m. H., eine kleine histologische Skizze für die Zwecke unserer Studien zu geben. Wenn wir einen recht grossen Nervenstamm der Extremitäten auf dem Durchschnitt betrachten, so finden wir im Centrum eine grössere Zahl von gelblichen Punkten, in kleinere und grössere Gruppen zusammen geordnet und durch weissliche Streifen getrennt, welche an der Peripherie des Durchschnitts in einen weisslichen, den ganzen Nervenstamm umhüllenden Ring übergehen. Die gelblichen Punkte sind die eigentlichen Nervenfasern; der umgebende weissliche Ring ist das bindegewebige Neurilemm, und die Bindegewebsfasern, welche von dem Neurilemm in centraler Richtung zwischen die Nervenbündel verlaufen und für sie ein schützendes Gerüst bilden, fassen wir nach dem Vorgang Robin's unter dem Namen des Perineuriums zusammen. Das Perineurium spaltet sich zu immer feineren und feineren Fäden, welche in das Centrum der Nervenbündel eindringen und die einzelnen Primitivfasern umhüllen. Die Primitinnervenfaser ist in den peripheren Nervenstämmen aus einer hyalinen Scheide und einem Inhalt derselben zusammengesetzt

welcher der eigentlichen Funktion des Nervens, der Leitung, dient, und in einen centralen Faden, den Axencylinder, und die denselben umgebende Marksubstanz, die Markscheide, zerfällt. Jene hyaline Scheide, welche die Peripherie der Nervenfaser bildet und von den feinen Fasern des Perineuriums umgeben wird, zeigt ungefähr eine Structur wie der Sarkolemmschlauch der Muskeln; ihre bindegewebige Dignität beweist dieselbe, wie der Sarkolemmschlauch, durch spindelförmige Bindegewebezellen, welche in grösseren Zwischenräumen an den Scheiden zu erkennen sind. Diese Scheiden tragen den Namen ihres Entdeckers; man nennt sie die Schwann'schen Scheiden. Kein anderes Organ bietet in der gröberen histologischen Zusammensetzung so schlagende Analogien mit den Nervenstämmen, wie die Muskeln. Das Perimysium der Muskeln steht gleich dem Neurilemm, das interfibrilläre Bindegewebe gleich dem Perineurium, der Sarkolemmschlauch gleich der Schwann'schen Scheide, die contractile Muskelsubstanz gleich dem Axencylinder mit dem umhüllenden Muskelgewebe. Auch im Gang der Ernährung dürfen wir wohl eine Analogie zwischen dem Muskel- und dem Nervenstamme annehmen. Das Neurilemm besitzt noch kleine Blutgefässe, und der Verkehr zwischen diesen Blutbahnen und der leitenden Nervensubstanz, welche bei ihrer Arbeit fortwährend Umsetzungen ihrer Substanz erleidet und der Ergänzung dieser Substanz bedarf, geschieht durch das Bindegewebe des Perineuriums und die keratoiden Zellen der Schwann'schen Scheide. In ähnlicher Weise mussten wir auch einen Verkehr zwischen der contractilen Substanz des Muskels und den Blutgefässen durch den Sarkolemmschlauch hindurch voraussetzen. Wie wichtig der Verkehr zwischen dem Blut und der leitenden Nervensubstanz ist, erhellt aus dem bekannten Versuch, dass die Compression der Aorta sofort eine Lähmung aller Nerven an den hinteren Extremitäten des Versuchsthiers hervorruft. Bei dem vermuthlich sehr regen Austausch zwischen der leitenden Nervensubstanz und den Blutgefässen wird man auch lymphatische Vorrichtungen an den Nervenstämmen voraussetzen müssen, über welche man jedoch bis jetzt noch keine präcise Vorstellungen gewonnen hat. Auf der Aussenfläche der Nerven fand man bei der Silberimprägnation endothelartige Zeichnungen, welche auf Lymphgefässe an der Aussenfläche des Neurilemms bezogen werden konnten. Doch ist es Kurkowsky bei Injectionen von gefärbten Flüssigkeiten in die Nervenstämme nicht gelungen, einen Eintritt der-

selben in die Lymphgefässe zu constatiren, und müssen wir deshalb die Frage nach den lymphatischen Apparaten der Nervenstämme noch als eine offene betrachten. Uebrigens sind die Nervenstämme, ebenso wie die Gefässstämme, die Muskeln und Sehnen, in ein lockeres Bindegewebe eingelagert, welches einige Verschiebung der Nervenstämme gegen ihre Umgebungen gestattet. Man kann dieses umhüllende Bindegewebe als Nervenscheide bezeichnen; doch bildet es selten so freie Räume, wie die Scheiden der grossen Arterie sie darstellen. In Analogie mit dem paravasculären, paramusculären, parosteolen und parasynovialen Gewebe wollen wir dieses umhüllende Gewebe der Nervenstämme als para-neurotisches bezeichnen.

§. 210. Schnittwunden der Nerven.

Die Durchschneidung eines Nervenstammes, ohne Zweifel die häufigste und wichtigste Verletzung, welche denselben betreffen kann, verursacht kein wesentliches Klaffen der Wundflächen. Offenbar kommt dem Bindegewebe der Nervenstämme und den eigentlichen Nervenfasern eine sehr geringe Elasticität zu. Das Bindegewebe des Neurilemms ist nicht langfaserig genug, um eine bedeutende Diastase der Nervenwundstümpfe zu bewirken. Dass dasselbe jedoch nicht der Elasticität vollkommen entbehrt, scheint mir aus einer Erscheinung hervorzugehen, welche der Durchschneidung ziemlich regelmässig folgt und, so viel ich weiss, bis jetzt noch wenig Beachtung gefunden hat. Dicht unterhalb der durchschnittenen Fläche findet eine ringförmige Zusammenziehung des Nervenstammes statt und eine Retraction des Neurilemms von der Ausdehnung, dass die Nervenbündel auf der Schnittfläche zur erheblichen Prominenz kommen. Mir will es scheinen, als ob dieses Verhalten auf die Elasticität spiraliger Fasern bezogen werden müsste, welche in das Neurilemm eingeflochten sind und nach der Durchschneidung ringförmig sich verkürzen. Der eigentliche Schwerpunkt der Nervendurchschneidung liegt nun zweifellos in den functionellen Störungen, welche ihr folgen und über welche die specielle Chirurgie Sie belehren muss; weil diese Störungen für jeden Nervenstamm in ihren motorischen und sensibelen oder sensuellen Verhältnissen verschieden sind. Aber wie auch diese Störungen sich verhalten mögen, so ist für den Chirurgen sehr wichtig zu wissen, ob und wie ihr Ausgleich, die Wiederkehr zur

Norm erfolgen kann. Wir berühren hier die de- und regenerativen Processe, welche in den peripheren Nerven auftreten und von denen wir besonders durch die berühmten Arbeiten von Waller, Schiff und vielen anderen Forschern Kenntniss erhalten haben. Auch hier wird es mir selbstverständlich gestattet sein, dass ich bei der Reproduction der Befunde jener Arbeiten, unter denen die von Schiff durch besondere Präcision sich auszeichnen und hier vorzugsweise Berücksichtigung finden werden, mich auf die chirurgisch wichtigsten Punkte beschränken darf.

Reine Schnittwunden der Nerven, besonders wenn die Nerven keiner Quetschung bei der Verletzung ausgesetzt waren, heilen meistens im Verlauf weniger Tage, und man wird für die Nerven eine Art immediate Vereinigung (§. 88) ohne alle entzündliche und sonstige Veränderungen wohl zulassen dürfen, besonders da Schiff die Nerven im allgemeinen nächst dem Bindegewebe für dasjenige Organ erklärt, dessen Schnittwunden am schnellsten heilen. Indessen setzt diese prima Reunio eine ganz vorzügliche Aneinanderlagerung der Schnittflächen voraus und wird deshalb doch wohl nur selten in vollkommener Weise eintreten. Ob dabei die leitende Substanz der Nerven auf den Schnittflächen wieder in directe Communication zwischen den beiden Stümpfen tritt, ist unbekannt. Einer genaueren Untersuchung zugängig sind diejenigen Verletzungen der Nervenstämme, deren Heilungsprocess sehr langsam stattfindet und deshalb Zeit für die exacte Beobachtung gewährt. Wir setzen nun einmal den Fall, dass wir bei einem Thier aus einem Nervenstamm ein Stück von der Länge von 3 Ctm. ausgeschnitten haben. Die einfachste Beobachtung der Thieres lehrt, dass nach mehreren Wochen alle Functionen im Gebiet des durchschnittenen Nerven, die Sensibilität der Haut, die Motilität der Muskeln, zurückkehren, zuweilen freilich nicht in ganz vollkommenem Maasse. Welche Vorgänge liegen diesem wunderbaren Restitutionsprocess zu Grunde?

§. 211. Die degenerativen und regenerativen Processe nach Nervenexcision.

Die erste Erscheinung im Bereich des peripheren Nervenstücks, welches durch die Excision ausser Continuität mit den nervösen Centralorganen, dem Gehirn und Rückenmark gekommen ist, besteht in einer Degeneration der leitenden Substanz aller Fasern. Innerhalb der Schwann'schen Scheide findet eine Zerklüftung der

Marksubstanz (Markscheide) statt. Sie beginnt am 4.—5. Tage nach der Operation und kennzeichnet sich in dem Auftreten von queren Linien, welche, in immer grösserer Zahl erscheinend, die Marksubstanz in längliche Rechtecke und endlich in eine grosse Zahl von Würfeln zerlegen. Vom 10.—14. Tage ab entwickelt sich in den Würfeln der Marksubstanz eine neue degenerative Erscheinung. Sie zerfallen zu kleinen, stark lichtbrechenden Kugeln, welche auf eine fettige Metamorphose zu beziehen sind, und von diesen Kugeln werden im Lauf der nächsten Wochen sehr viele resorbirt, so dass nach Monaten nur noch wenige übrig sind. So verschwindet endlich die Marksubstanz gänzlich, jedoch nur dann, wenn die regenerativen Processe sich nicht geltend machen. Das würde aber in unserem Fall geschehen, weil wir eine Excision von nur 3 Ctm. angenommen haben, während erst eine Excision von 6 Ctm. die Regenerationsfähigkeit aufhebt. Die Schwann'schen Scheiden bleiben nicht nur wohl erhalten, sondern zeigen sogar ihre spindelförmigen Zellen nach dem Verschwinden der Marksubstanz in sehr deutlichem Bild, während bei Bestehen der Marksubstanz, welches mit den Zellen ein gleiches Brechungsvermögen zu besitzen scheint, die Zellen nur schwer zu erkennen sind. Das intacte Verhalten der Schwann'schen Scheiden scheint bei Mangel der regenerativen Processe zeitlich unbegrenzt zu sein; dagegen erhält sich der Axencylinder zwar im Gegensatz zur Marksubstanz geraume Zeit, etwa 5 Monate, um dann jedoch bei mangelnder Regeneration bestimmt zu verschwinden. Demnach ist die wesentlichste Erscheinung der degenerativen Processe am peripheren Ende des durchschnittenen Nervenstammes in den ersten Wochen und Monaten das Verschwinden der Marksubstanz. Es ist aber diese Erscheinung eine sehr schwere Störung des Nerven in functioneller Beziehung; denn schon von ihrem ersten Beginn ab, etwa vom 4. Tage nach der Verletzung, verliert der Nerv jede Spur von Leitungsfähigkeit, auch wenn man künstliche Reize von bedeutender Intensität, z. B. starke elektrische Ströme auf seinen peripheren Theil einwirken lässt. Am Schluss aller Veränderungen sind natürlich alle Nervenäste in der Breite sehr collabirt und reducirt, weil aus jeder Schwann'schen Scheide der Inhalt bis auf das durch den Axencylinder repräsentirte Minimum und endlich auch noch dieses Minimum geschwunden ist.

Die höchst auffällige Mittheilung Waller's, dass die peripheren Nervenstücke auch nach Eintritt der Regeneration nie mehr

zu ihrer Function zurückkehrten, sondern vom centralen Schnittende aus eine vollständige Neubildung der Nervenäste und Zweige stattfinde, hat sich nach Schiff's Untersuchungen durchaus nicht bestätigt. Immerhin bleibt der regenerative Vorgang nach Excision eines Nervenstücks sehr merkwürdig, und in dem Endresultat kann sich, freilich kaum in Betreff der functionellen Resultate, aber doch in der Vollkommenheit der Reparation nur die Neubildung der Sehne nach Tenotomie (§. 133) und die Callusbildung am gebrochenen Knochen (§. 143) mit der Regeneration des Nerven an der Stelle der Excision und in dem peripheren Ende des Nerven messen. Wir folgen auch hier den Angaben Schiff's, welche an Deutlichkeit kaum etwas zu wünschen übrig lassen. Erst Excisionen in der Ausdehnung von 5½—6 Ctm., obgleich auch sie noch eine bindegewebige Vereinigung der Nervenstümpfe erkennen lassen, verhinderten eine Wiederherstellung der Leitung im Nerven. Nach Excision von 5 Ctm. aus dem Vagus eines Hundes dauerte die Wiederherstellung der Leitung einige Monate. Ueberhaupt wurde die Regeneration um so mehr verzögert, je grössere Stücke excidirt wurden. Jüngere Thiere zeigten eine beschleunigte Regeneration, und an den motorischen Nerven erfolgte die Regeneration langsamer, als an den sensibeln, so dass bei der Excision von Nervenstämmen mit gemischten Fasern die Sensibilität früher eintritt, als die Motilität. Verfolgen wir nun den eigentlichen Process an der Excisionsstelle. Die erste Erscheinung betrifft die Nervenstümpfe und ist einfach entzündlicher Art. Sie schwellen in den meisten Fällen etwas an und röthen sich; auch findet man zwischen den Primitivbündeln im Perineurium einzelne ausgewanderte weisse Blutkörperchen. Die Anschwellung ist zwar etwas stärker am centralen, als am peripheren Schnittende; wie wenig aber der ganze regenerative Process mit der Entzündung an sich verknüpft ist, geht auf das bestimmteste aus der Beobachtung hervor, dass in einzelnen Fällen die entzündliche Anschwellung der Stümpfe gänzlich fehlt, und dass gerade in diesen Fällen die Regeneration am schnellsten sich vollzieht. In den ersten Tagen beginnt nun die Bildung einer structurlosen bindegewebigen Masse von den Nervenstümpfen aus, so dass sich beide Productionen entgegen wachsen. Sie sind der Länge nach spaltbar und quellen in Alkalien auf. Bald zeichnen sich in ihnen einzelne cylindrische Streifen durch ihre grössere Resistenz gegen Alkalien aus. Es sind die neugebildeten Schwann'schen Scheiden. Unterdessen

sind die degenerativen Processe in der Peripherie des Nerven in der geschilderten Weise fortgeschritten, und es ist für diese Processe ganz gleichgültig, ob an der Excisionsstelle die Regeneration durch Bildung einer nervenfaserhaltigen Narbe sich vorbereitet oder nicht. Nun aber beginnt in dem positiven Fall, bei günstigem Ausgang, auf der ganzen Linie, sowohl in der jungen Nervennarbe wie in dem ganzen peripheren Stück des Nerven die Neubildung der Marksubstanz. Jene gelblichen Streifen in der Narbe verbreitern sich und erhalten einen von dunkelen Linien eingegrenzten Inhalt, die neue Marksubstanz mit neuer Leitungsfähigkeit. Von jetzt ab dringt auch die Markneubildung in die peripheren Theile von der Narbe aus vor und es entstehen zwischen dem Rest des Axencylinders, welcher im Fall der Regeneration, da dieselbe vor Ablauf von 5 Monaten geschieht, in der Regel noch erhalten ist, und zwischen der Schwann'schen Scheide neue Platten von Mark an verschiedenen Stellen, aber nicht in gesetzlicher Continuität. Sie vermehren sich und fliessen endlich zu der neuen continirlichen Markscheide zusammen. Die Bildung der letzteren ist an den grösseren Nervenästen etwas früher vollendet, als in der Nervennarbe. Die periphersten Nervenzweige verhalten sich in der Reproduction etwas träger. Die Fetttröpfchen, welche noch als letzte Reste der ehemaligen Marksubstanz existiren, werden in die Bildung der neuen Marksubstanz aufgenommen und scheinen als Material zu derselben mit benutzt zu werden.

§. 212. Die Quetschung der Nerven.

In diesen Ergebnissen physiologischer Versuche liegt manche Erscheinung eingeschlossen, welche von dem Chirurgen beachtet werden muss, wenn es sich um Vereinigung accidentell getrennter Nervenstämme und um die Frage der kunstvollen Neurectomie handelt. Die Gefahr bei einfacher Durchschneidung des Nerven ist offenbar nicht gross und wir dürfen wohl in der Regel eine günstige Vereinigung der Schnittflächen hoffen; ja dieselbe kann schon, wie am Versuchsthier, bei gut aneinander gelagerten Schnittflächen in wenigen Tagen vollzogen sein. Die Aussichten ändern sich, wenn eine Quetschung der Nerven bei der Verletzung stattfand oder wenn die Schnittwunden des Nerven nicht dicht an einander liegen. Ueber die Quetschung der Nerven sind ebenfalls

von Schiff experimentelle Erfahrungen gewonnen worden, welche hier nicht übergangen werden dürfen. Auch ohne Durchschneidung hebt nicht nur die Quetschung des Nerven mittelst einer gezahnten Pincette die Leitung vollkommen auf, sondern die Regeneration erfolgt viel langsamer, wie nach der Excision, und wenn man sie beschleunigen will, ist es besser, die gequetschte Parthie des Nerven zu excidiren, als ihn in seiner Continuität zu belassen. Manche chirurgische Beobachtungen geben zu dieser erperimentellen Erfahrung eine treffliche Illustration. An keinem Nerven wird so oft durch Quetschung die Leitung zerstört, als an dem N. radialis in der Mitte seines Verlaufs am Oberarm. Hier liegt der Nerv sehr dicht am Periost an der hinteren Fläche des Humerus, und wenn z. B. jemand auf dem Stuhle sitzend so einschläft, dass er den Kopf auf die eine Hand stützt, während die hintere Fläche des Oberarms auf eine scharfkantige Stuhllehne angepresst wird, so kann der Betreffende nach einiger Zeit mit einer completen Lähmung des N. radialis erwachen. Hier bewirkt die Stuhllehne dasselbe, was im physiologischen Experiment die Pincette leistet. Es vergehen, auch bei sorgfältigster elektrischer Behandlung, welche sich die Erhaltung der Contractilität in den gelähmten Muskeln besonders zum Ziel setzt, oft mehrere Wochen, bis die Leitung wieder vollständig in dem durchquetschten Nerven und in seinem peripheren Theil hergestellt ist. Man hat sich wohl vorzustellen, dass bei einer solchen Verletzung nicht etwa der Nervenstamm mit seinem Perineurium und Neurilemm getrennt wird, sondern nur in den Fasern des Stammes die Flüssigkeit innerhalb der Schwann'schen Scheiden, das Mark und der Axencylinder, auseinandergepresst und die Scheiden selbst comprimirt werden. Aehnlich ist auch wohl der Effect der Nervenligaturen zu verstehen, welche zuweilen irrthümlich an Stelle der Ligaturen der benachbarten Arterien angelegt worden sind. Nach dem Abfall der Ligatur hat man eine langsame Wiederherstellung der Leitung in einigen Fällen beobachtet.

§. 213. Die Nervennaht.

Die praktische Consequenz, welche sich aus der Schwierigkeit der Herstellung der Nervenleitung nach Durchquetschungen eines Nervenstammes für den Chirurgen ergeben würde, wäre die, dass man die gequetschte Parthie des Nerven excidiren und dann die

Nervenstümpfe wieder mit einander vereinigen müsste. Das Mittel für die Vereinigung wäre in der Nervennaht gegeben; doch ist jene Consequenz nie gezogen und auch in diesem Sinne die Nervennaht nie benutzt worden, weil ja die langsame Regeneration auch ohne operativen Eingriff zu erwarten steht. Doch würde nach Ablauf von etwa 6—8 Wochen, ohne dass Spuren der Regeneration sich zeigten, vielleicht der Eingriff nicht unberechtigt sein. Für die andere Eventualität, welche das Ausbleiben der Regeneration bedingen kann, nämlich für das mangelnde Aufeinanderpassen der Nervenstümpfe, spielt nun die Nervennaht eine gewisse Rolle, und wir müssen uns fragen, inwiefern ihre Anwendung berechtigt erscheint. Auch der Fall einer unerwünschten Nervenexcision, z. B. bei Exstirpation grosser Geschwülste, welche sich vom Nervenstamm aus entwickelt haben, kommt in der praktischen Chirurgie vor; und noch häufiger legen Durchschneidungen der Nervenstämme durch die Verletzungen des täglichen Lebens und durch Miss- und Ungeschick bei Operationen die Frage nahe, ob man die Aneinanderlagerung der Nervenstümpfe, welche durch Verziehung der Wundflächen und durch Retraction der Theile gefährdet erscheint, durch die Nervennaht sichern solle. Die Nervennaht, d. h. das Durchführen eines Fadens durch die beiden Nervenstümpfe und Vereinigung derselben durch Knoten des Fadens, hat neuerdings in einigen französischen Chirurgen, in Nélaton und Laugier eifrige Fürsprecher gefunden. Nélaton sah nach einer Geschwulstexspirpation, welche ihn zu der Excision eines Stücks vom N. medianus nöthigte, in Folge der Nervensuturen die Leitung nach etwa 7 Tagen wiederkehren, und Laugier beobachtete, nachdem er bei einem Verletzten die Schnittenden des N. medianus vernäht hatte, die Wiederkehr der Functionen dieses Nerven schon nach zwei Tagen. Dieser ausgezeichnete Erfolg würde nun freilich jeden Werth verlieren, wenn nach Beobachtung anderer Chirurgen, wie sie von Azam, Schuh und Szymanowski veröffentlicht wurden, nach Durchschneidung eines Nervenstammes sein peripheres Ende sofort wieder vom Gehirn aus motorische Reize empfangen und dem Gehirn sensibele Reize zuführen könnte vermöge einer collateralen Nervenleitung, welche durch die peripheren Anastomosen zwischen den Zweigen zweier Stämme, also in jenen Fällen zwischen N. medianus auf der einen Seite und N. ulnaris oder N. radialis auf der anderen Seite, sich entwickeln soll. Solche Anastomosen sind zwar an sich nicht unmöglich, aber die collaterale Nerven-

leitung ist im physiologischen Sinne doch keineswegs erwiesen und muss desshalb auch für unsere praktischen Auffassungen mindestens noch als fraglich gelten. Auch an einer experimentellen Prüfung der Leistungen der Nervennaht hat es nicht gefehlt; aber alle Untersuchungen in dieser Richtung, welche von Eulenburg und Landois und auch von Dubreuil angestellt wurden, ergaben ein negatives Resultat, nach mehreren Tagen noch vollkommenen Mangel der Leitung in den vernähten Nerven. Nun wäre deshalb immer noch die Nervennaht als ein zulässiger therapeutischer Versuch zu betrachten, wenn nicht das Verfahren sehr schmerzhaft wäre, und wenn nicht eventuell durch die reizende Wirkung des Fadens sogar ein schweres Allgemeinleiden des Nervensystems, der gefährliche Tetanus, entstehen könnte. Da wir zudem uns auf die regenerativen Fähigkeiten der durchschnittenen Nervenstämme fest verlassen können, sobald nur die Distanz zwischen den Schnittenden nicht allzu gross ist, so wählte ich in dem einzigen Fall, in welchem sich mir bis jetzt die Frage der Nervennaht in der Praxis stellte, ein anderes Verfahren, welches, vollkommen harmlos, zugleich allen Anforderungen zu genügen scheint. Ein wenig geübter Operateur hatte bei einer Resection des Ellnbogengelenks in meinem Beisein den N. ulnaris durchschnitten, und die Schnittenden lagen nach Vollendung der Operation in einiger Entfernung von einander. Ich führte nun einen Faden durch das paraneurotische Bindegewebe in der dichtesten Nähe der Nervenstümpfe, und legte durch das Knoten der Sutur die beiden Nervenstümpfe so genau an einander, wie es nur durch eine directe Nervennaht hätte geschehen können. Der Erfolg war sehr befriedigend; schon nach wenigen Tagen zeigten sich die ersten Spuren der wiederhergestellten Leitung, welche dann bald sehr deutlich wurde. Im Operationscursus habe ich an Leichen das Verfahren wiederholt und mich von der mechanischen Wirksamkeit desselben überzeugt. Ich glaube Ihnen deshalb die indirecte Nervennaht, ausgeführt im paraneurotischen Gewebe, empfehlen zu dürfen; mindestens werden Sie mit derselben keinen Schaden anrichten.

§. 214. Das Wesen der Neuralgien.

Die Aufgabe der kunstvollen Trennung der Nerven wird dem Chirurgen viel häufiger gestellt, als die Aufgabe der kunstvollen

Vereinigung. Die Krankheiten, welche uns die Indication zur Nerventrennung geben können, werden unter dem nichts sagenden Namen der Neuralgien zusammengefasst. Was kann „Neuralgie“ bedeuten, da doch jeder Schmerz nur von Nerven empfunden und geleitet werden kann? Auch hier wäre es erwünscht, wenn an die Stelle des Worts der ätiologische Begriff der Krankheit gesetzt werden könnte. Das ist nun zwar für diese Krankheitsgruppe nicht so leicht, aber wir nähern uns doch allmählig einem ätiologischen Verständniss. Zwei statistische Thatsachen scheinen mir in dieser Beziehung eine besondere Bedeutung zu besitzen: die eine derselben betrifft die Localität der Erkrankung, die andere das Alter der Erkrankten. Es ist bekannt, dass unter allen Nervenstämmen der N. trigeminus, und unter seinen Aesten und Zweigen wieder diejenigen, welche durch die längsten Knochencanäle verlaufen, am häufigsten von Neuralgien befallen werden. Die Neuralgien des N. infra-orbitalis, des N. supra-orbitalis, des N. zygomaticus malae und des N. alveolaris inf. sind so häufig, dass die Neuralgien der andern Aeste des Trigeminus, besonders des N. lingualis und des N. auriculo-temporalis, welche in ihrem peripheren Verlauf keine Knochencanäle mehr passiren, gegenüber jenen ganz in den Hintergrund treten. An den Extremitäten ist nur ein einziger, freilich sehr wichtiger Nervenstamm, der N. ischiadicus, neuralgischen Erkrankungen häufiger unterworfen; aber auch er steht zu dem Knochensystem in einem exceptionellen Verhältniss, indem er bei dem Austritt aus der Beckenhöhle zum Oberschenkel die scharfe Kante der Incisura ischiadica major und die Fläche der Spina ischii passiren muss. Das Kindesalter ist von Neuralgien fast frei, und in dem Altersdecennium, welches bei einer gegebenen Bevölkerungssumme im Verhältniss zu anderen Decennien die meisten Menschen repräsentirt, nämlich in dem Alter von 1 bis 10 Jahren, fand Valleix unter 296 neuralgisch Erkrankten nur 2, im Alter von 10—20 Jahren 22, im Alter von 20—30 Jahren aber 68, zwischen 30—40 Jahren 67, zwischen 40—50 Jahren 64, zwischen 50—60 Jahren 47 Neuralgien. Die Abnahme der Frequenz der Neuralgie im höheren Alter (zwischen 60—70 J. 21, zwischen 70—80 J. 5 Neuralgien) erklärt sich ohne weiteres aus der geringen Menge von Menschen dieses Alters in einer gegebenen Bevölkerungssumme. Die statistische Thatsache, welche Valleix durch diese Zahlen feststellte und welche jeder Praktiker aus eigener Erfahrung bestätigen kann, die fast absolute Immunität

des frühen kindlichen Alters gegenüber den Neuralgien, habe ich auf die relative Weite der Knochencanäle in diesem Alter beziehen zu dürfen geglaubt. Der Canalis infraorbitalis ist in diesem Lebensalter so weit, dass entzündliche Schwellung seiner Wandung kaum eine Irritation des in ihm enthaltenen Nerven bewirken kann, und ähnlich steht es mit dem Knochencanal des N. alveolaris inf. im Unterkiefer u. s. w. Ueberhaupt erweisen sich die Nerven sehr widerstandsfähig gegen Druckwirkungen, und wenn es sich z. B. um die Entwicklung grosser Geschwülste in der Nähe der Nervenstämme handelt, so pflegen dieselben dem Druck durch Dehnung und Lageveränderung auszuweichen, ohne in ihrer Function eine Störung zu erleiden, bis endlich freilich die Steigerung des Drucks dieser Störungen zuerst durch Irritation Schmerzen an den sensibelen, Krämpfe an den motorischen Nerven, endlich zum Schluss Lähmungen herbeiführt. Bei Erwachsenen sind nun die oft genannten Zweige des N. trigeminus in so enge Knochencanäle eingeschlossen, dass sie einem Druck nicht ausweichen können, und es bedarf nur einer geringen entzündlichen Schwellung der periostealen Auskleidung der Knochencanäle, um die Irritation dieser Nerven in Scene zu setzen. Wenn wir nun früher das seltene Vorkommen der Periostitis im erwachsenen Alter hervorhoben, so liegt darin kein Widerspruch mit unserer Neigung, die Neuralgien im Gebiet des Trigeminus auf eine Periostitis zurückzuführen. Denn die Formen der Periostitis, welche eine Neuralgie hervorbringen, gehören zu den chronisch-hyperplastischen, also zu den Entzündungen geringster Energie, und nach allgemeiner Erfahrung stehen viele von ihnen mit den Malaria-Infectionen in causaler Beziehung. Wo das Wechselfieber herrscht, da sind auch Neuralgien häufig, und oft habe ich gerade bei diesen Malaria-Neuralgien die periosteale Anschwellung am Stirnbein bei Neuralgie des N. supraorbitalis, am Oberkiefer bei Neuralgie des N. infraorbitalis fühlen können. Von der Aetiologie der Neuralgien des N. ischiadicus, den Fällen der sogenannten Ischias, habe ich weniger bestimmte Ansichten. Ich vermuthe, dass auch bei ihrer Entstehung die periosteale Anschwellung am Rand der Incisura ischiad. maj. und auf der hinteren Fläche der Spina ischii eine Rolle spielen kann. Vielleicht aber möchte es sich hier auch zuweilen um Nervenentzündungen, um eine chronische Anschwellung des Neurilemms und des Perineuriums handeln. Auffällig ist nur das, dass die schmerzhaftesten Punkte des N. ischiadicus, von welchen die peripheren Schmerzen bis zur

Ferse ausstrahlen, gewöhnlich dem Rand der Incisura ischiadica und der Spina ischii entsprechen. Gerade weil bisher die Auffassungen der Neuralgien im ganzen sich der Annahme einer chronischen Neuritis geneigt zeigten, habe ich es nicht unterlassen wollen, Ihnen, m. H., meine von den gangbaren Ansichten etwas abweichende Meinung mitzutheilen. Doch gebe ich die Möglichkeit einer chronischen Neuritis sehr wohl zu, und einige Fälle von Neuralgie des N. lingualis, welche ich von geringfügigen Verletzungen der Zunge und der folgenden Narbenbildung ausgehen sah, konnte ich auf nichts anderes, als auf eine von der Narbe in centraler Richtung aufsteigende Neuritis beziehen. Dass ich die dem chirurgischen Gebiet ganz fern liegenden Neuralgien von centraler Entstehung, welche auf Krankheitsheerde des Gehirns und Rückenmarks zu beziehen sind, hier nicht erwähne, werden Sie begreiflich finden.

§. 215. Die Behandlung der Neuralgien. Die Neurektomie.

Nur die Erkenntniss der Ursachen einer Krankheit giebt uns den Schlüssel zu der geeigneten Therapie. Dass bei Malaria-Neuralgien grosse und zuweilen auch kleine Dosen von Chinin ausgezeichnete Dienste leisten, ist allgemein bekannt und ich wüsste keinen Fall von Neuralgie, in welchem es nicht gestattet wäre, die Wirkung des Chinins zu erproben. Wohl aber habe ich manche Fälle erlebt, in welchen das Chinin gänzlich wirkungslos blieb. Nun kann man noch Versuche mit einer contrairritirenden Behandlung machen, und besonders ist derselben bei der Therapie der Ischias ein breiter Spielraum zu geben, weil die Neurectomie dieses Nerven zu bedeutende Functionsstörungen im Gefolge hat. Weitere Versuche sind mit der elektrischen Therapie anzustellen, welche bei Ischias zuweilen ein positives Resultat geben, an den Zweigen des N. trigeminus aber fast immer erfolglos bleiben. Aber wenn Chinin, Jodbepinselungen, Vesicatore, auch die symptomatischen Mittel, Morphium und Veratrin, und endlich auch die Elektricität vergeblich gegen die Neuralgie angekämpft haben, dann drängen wenigstens die gewöhnlichen Fälle der Trigeminus-Neuralgien zur operativen Behandlung. In der That gehen die Kranken, welche fortwährend an den entsetzlichsten Schmerzen und noch dazu an reflectorisch angeregten Krämpfen der vom N. facialis beherrschten Gesichtsmuskeln leiden, so dass sie Tag und Nacht

keine Ruhe mehr finden können, gern auf jeden operativen Vorschlag ein. Unter den operativen Methoden, welche wir hier an der Hand der von uns nun schon gewonnenen theoretischen Kenntnisse kurz kritisiren wollen, ist die einfache Durchschneidung der Nerven, die Neurotomie, obgleich ziemlich leicht ausführbar, doch absolut zu verwerfen. Die operative Erfahrung hat auch längst bestätigt, was man aus den Versuchen an Thieren sich ableiten musste, dass die sensibele Lähmung nur wenige Tage und im besten Fall einige Wochen andauert; dann kehrt mit der wiederhergestellten sensibelen Leitung auch der Schmerz wieder. Der Neurectomie, der Ausschneidung eines freigelegten Stücks aus dem befallenen Nerven wird man nicht den Vorwurf machen, dass diese Operation an den Bezirken der excidirten Zweige eine dauernde sensibele Lähmung hervorbringt; im Gegentheil ist der Verlust der Sensibilität im Gebiet des N. supraorbitalis oder des N. infraorbitalis oder des N. alveolaris inf. im Verhältniss zu den neuralgischen Schmerzen eine unvergleichlich geringfügige Functionsstörung, welche der Operirte gern ertragen wird, wenn er dafür einen schmerzfreien Zustand eintauschen kann. Die Schattenseite der Neurectomie liegt gerade auf der anderen Seite, und ist in der leider allzuhäufigen Wiederherstellung der Nervenleitung mit recidivirender Neuralgie zu suchen. Diese Recidive müssen zu einem Theil auf die falsche Wahl der Excisionsstellen bezogen werden; denn wenn wir den periostealen Anschwellungen der Knochencanäle die Schuld an der Neuralgie zusprechen müssen, so wird jede Methode der Neurectomie verwerflich sein, welche nicht bis jenseits des Knochencanals, d. h. mindestens bis zu der central gelegenen Eintrittsstelle der Nerven in den schuldigen Canal reicht. Viele ältere Methoden der Neurectomieen, z. B. die Methode der Neurectomie des N. infraorbitalis mit Durchmeisselung des Orbitalbodens, welche so sehr häufig zur Anwendung gekommen ist, nehmen auf diese Nothwendigkeit keine Rücksicht und werden in Zukunft nur mehr ein historisches Interesse haben. Leider ist aber mit der Neurectomie, auch wenn sie sich bis zur centralen Eintrittsstelle des Nerven in den Knochencanal erstreckt, noch keine bestimmte Garantie gegen die regenerativen Processe der Nerven gewonnen, deren Energie wir im früheren kennen und auch bei absichtslosen Verletzungen der Nerven schätzen lernten, während sie uns hier als ein recht unangenehmes Ereigniss entgegen treten. Es würde sich um die Aufgabe handeln, die Regeneration der von

uns ausgeschnittenen Nervenstücke unmöglich zu machen. Hierzu stände uns als erstes Mittel zu Gebote: die Ausdehnung der Neurectomie auf 6 Ctm. Länge des ausgeschnittenen Stücks — ein zwar sicheres Mittel, soweit man aus den Versuchen Schiff's an Thieren schliessen kann, aber unbrauchbar für die Praxis, weil die neurectomischen Operationen von solcher Ausdehnung zu verletzend sein würden und auch manche der in Frage stehenden Nervenäste nicht eine Länge von 6 Ctm. besitzen. Ein zweites Mittel wäre die Zerquetschung der Nervenstümpfe, und dieses Mittel wäre an dem peripheren Stumpf, welcher gewöhnlich ziemlich frei liegt und überdies durch die Quetschung nicht schmerzlich afficirt wird, gewiss anzuwenden. Ueber den Werth des Verfahrens müsste erst die Erfahrung entscheiden, da, so viel ich weiss, die aus den Experimenten Schiff's zu ziehende Folgerung von dem Nutzen der Quetschung für Verhütung der regenerativen Processe bis jetzt von der operativen Methodik nicht beachtet worden ist. Der Vorschlag Malgaigne's, die Nervenenden nach der Neurectomie schlingenförmig zurückzubiegen, damit ihre Schnittflächen von einander abgekehrt sind, stösst auf die technische Schwierigkeit, dass man zur Ausführung einer Freilegung der Enden auf bedeutende Länge bedarf, welche man dann lieber für Excision als zu der fraglichen Umbiegung benutzen würde. Endlich erscheint von unseren ätiologischen Gesichtspunkten aus das Verfahren der Neurectomie am meisten berechtigt, welches nicht nur den Nerven, sondern auch den umgebenden Knochencanal vollständig entfernt. Das geschieht z. B. durch die Operation, welche Carnochan an dem N. infraorbitalis ausführte, indem er das ganze Oberkieferstück mit dem Canal und dem Nerven bis zum Foramen rotundum resecirte. An anderen Zweigen des Trigeminus, wie z. B. an dem N. alveolaris inf., würden ähnliche Operationen freilich sehr verletzend werden.

§. 216. Die Neuritis. Trismus und Tetanus.

Diese Excursion in das Gebiet der Operationslehre, welche ich hiermit abschliesse, schien mir in doppelter Beziehung berechtigt. Sie ist dazu bestimmt, Ihnen, m. H., an einem klaren Beispiel zu erläutern, wie die theoretische Untersuchung der Krankheiten und die Ergebnisse physiologischer Experimente in das Gebiet der chirurgischen Therapie und ganz besonders der Operationslehre be-

herrschend eingreifen können. Ferner glaubte ich das Thema der Verletzungen der Nerven in etwas breiterer Ausführung Ihnen vorführen zu sollen, weil ich Ihnen um so weniger von den Entzündungen der Nerven mitzutheilen habe. Wir berührten die entzündliche Anschwellung an den Stümpfen der frisch durchschnittenen Nerven, und diese Form der Neuritis macht sich allerdings zuweilen in der chirurgischen Praxis bemerklich. Nach Amputationen treten zuweilen peripher empfundene Schmerzen auf, welche mit Wahrscheinlichkeit auf die Neuritis des Nervenstamms zu beziehen sind. Besonders häufig zeigen Oberschenkelamputirte diese Erscheinungen, Schmerzen, welche so empfunden werden, als ob sie dem amputirten Fuss angehörten, und welche nicht ausschliesslich auf den traumatischen Nervenreiz durch die Durchschneidung, sondern auf Neuritis zurückgeführt werden müssen, weil sie gewöhnlich 8—14 Tage nach der Operation heftiger sind, als unmittelbar nach der Operation. Auch ist es bekannt, das geschwulstartige Anschwellungen an Amputationsstümpfen in den Nervenstämmen sich entwickeln können, die Narben-Neurome. Hat man Gelegenheit an einem durch Eiterung heilenden Amputationsstumpf das Verhalten des Nervenstammes und seiner Schnittfläche zu beobachten, so erkennt man eine etwas träge, aber doch nicht übermässig verzögerte Granulationsbildung. Eiterungen im Innern des Nervenstamms scheinen kaum vorzukommen. Wenigstens habe ich nie beobachtet, dass auf dem Amputationsstumpf eine nekrotische Abstossung des Nervenendes erfolgt wäre. Auch phlegmonöse Eiterungen verlaufen in der Umgebung der Nervenstämme mit bedeutender Intensität, ohne eine Neuritis suppurativa und eine Nekrose der Nerven zu verursachen. Der Nerv schützt sich, wie es scheint, gegen die Einflüsse der umgebenden Eiterung durch eine genügende Granulationsbildung. Nicht einmal Schmerzen von einiger Bedeutung treten bei der paraneurotischen Eiterung ein. Ueberhaupt verträgt ein Nerv ausgezeichnet viel von mechanischer Insultation. Ich war vor einiger Zeit genöthigt, bei einer schweren Ellnbogenresection den N. ulnaris während der ganzen Operation mit stumpfen Haken angespannt erhalten zu lassen, und weder nach der Operation noch im Verlauf der Eiterung trat irgend eine Irritationserscheinung auf. Wenn die Nerven zartere Gebilde wären, oder wenn vielmehr die zarten Nervenröhren nicht in dem Neurilemm und dem Perineurium einen so wirksamen Schutz besässen, so würden freilich auch unsere wichtigsten Functionen bei allen Verletzungen so sehr ge-

fährdet sein, dass unsere ganze Existenz in hohem Maasse bedroht wäre.

Ob die Monaden in die Nerven eindringen können, ist bis jetzt noch nicht nachgewiesen worden. Eine Experimentalreihe zur Beantwortung dieser Frage würde ein dankenswerthes Unternehmen sein. Für das Gehirn habe ich unter meiner Leitung von Herrn Tillner einige Versuche anstellen lassen, welche ein positives Resultat ergaben und den Nachweis lieferten, dass die Monaden in grosser Zahl sich besonders in der grauen Substanz der Gehirnrinde anhäufen, wenn man auf die frei gelegte Gehirnoberfläche monadenhaltige Flüssigkeiten bringt. Die hohe Gefahr der eitrigen Meningitis dürfte wohl auf die geringe Widerstandsfähigkeit der Gehirnsubstanz gegenüber der Einwanderung der Monaden zu beziehen sein. Auch entwickeln sich nicht selten in der Gehirnsubstanz Abscesse, so dass eine Enkephalitis suppurativa im Gegensatz zu der fraglichen Neuritis suppurativa ausser allem Zweifel steht. Auch die Granulationsentwickelung auf dem Gehirn und aus seiner Substanz ist bei complicirten Schädelverletzungen in so ausgezeichnetem Maasse zuweilen zu beobachten, dass das granulirende Gehirn als eine grosse, fungöse Masse aus der Schädelöffnung als sogenannte Hernia cerebri traumatica hervorquillt. So besteht zwischen der Gehirnsubstanz und den peripheren Nervenstämmen in Betreff der Entzündungsfähigkeit ein bedeutender Gegensatz, welcher ja freilich auch schon in der anatomischen Construction beider Gebilde sehr scharf ausgeprägt ist, besonders in dem Unterschied der zarten bindegewebigen Gebilde des Gehirns und den starren Fasern des Neurilemms und der gröberen Züge des Perineuriums. Indessen liegt auch an den peripheren Nervenstämmen kein anatomischer Grund vor, welcher gegen die Möglichkeit des Eindringens der Monaden in das Innere des Nerven mindestens bis an die Schwann'schen Scheiden spräche, und bei dem Verkehr der Ernährungsflüssigkeit zum Nervenmark können wir auch in den Schwann'schen Scheiden kein wesentliches Hinderniss für das Eindringen der Monaden in die leitende Nervensubstanz erkennen. Sollten nun die Monaden ihren Weg bis zwischen die Schwann'schen Scheiden gefunden haben, so würden sie in den zartesten Fasern des Perineuriums eine geeignete Bahn zur ausgedehnten Wanderung von der Peripherie bis zum Gehirn und Rückenmark finden können; denn die Schwann'schen Scheiden besitzen eine so ausgedehnte Continuität, dass sie vom Centralapparat als ein-

heitliche Gebilde bis an die Peripherie reichen. So wäre es denkbar, dass eine periphere Verletzung mit Eiterung auf dem Weg der Nerven-Zweige, Aeste und Stämme ein monadistisches Irritament bis zum Gehirn und dem Rückenmark gelangen liesse. Sollte in dieser Monadenwanderung vielleicht das Wesen des Trismus und Tetanus traumaticus, des Wundstarrkrampfs, begründet sein? Ich werde nicht im weiteren Gelegenheit haben, diese Krankheit, mit Ausnahme einer die Temperatur des Kranken betreffenden Erscheinung (Cap. 18), zu berühren, und darf deshalb zum Abschluss der Erörterung der Neuritis noch einige Bemerkungen zu Gunsten der hier ausgesprochenen Hypothese hinzufügen. Unter dem Trismus verstehen wir die krampfartigen Contractionen der Kaumuskeln, welche von dem motorischen Zweig des Trigeminus, dem Ramus crotaphitico-buccinatorius versorgt werden; er ist in der Regel die Initialerscheinung, welcher bald Krämpfe in den Streckmuskeln des Nackens (Opisthotonus) und endlich tetanische Zuckungen in den verschiedensten Muskelgruppen, besonders auch in dem Diaphragma und den Schliessmuskeln der Stimmritze (Spasmus der Glottis) zu folgen pflegen. Der Tod kann durch Erstickung, Erschöpfung, und durch immer mehr gesteigerte Intensität der krampfartigen Anfälle eintreten, und nur eine Minorität von Fällen gelangt durch allmähliges Zurückgehen der Krämpfe zur Genesung. Angesichts der hohen Mortalität und der entsetzlichen Qualen, welche die Kranken im Trismus und Tetanus erleiden, wäre es mehr als erwünscht, die Ursachen der Erscheinungen kennen zu lernen. Bis jetzt steht nur so viel fest, dass eine kleine Zahl dieser Erkrankungen ohne eine Verletzung eintritt (der sogenannte Tetanus rheumaticus), dass die grössere Zahl der Fälle von in Granulation begriffenen Wunden ausgeht, dass das heisse Klima der Tropen, das ferner die Verletzung grösserer Nerven und nervenreicher Gegenden, wie z. B. der Hand und Finger, für die Erkrankung disponiren, wie auch das Liegenbleiben fremder Körper in den Geweben, dass gequetschte Wunden in Bezug auf die Möglichkeit des Trismus und Tetanus schlimmer sind, als geschnittene, und dass endlich im Kriege bei einer Cumulation der Verwundeten, die Krankheit einen gewissen endemischen und epidemischen Charakter in der Zeit des Auftretens und in der Zahl der Erkrankungen darbieten kann. Die Obductionsbefunde sind grossen Theils negativer Art; doch haben mehrere Beobachter eine Röthung des getroffenen Nervenstammes von der Stelle der Verletzung bis zum

Rückenmark, und Röthung, sogar Blutungen und Bindegewebswucherungen im Rückenmark und Gehirn constatirt*). Ich selbst bin von der Möglichkeit einer Neuritis überzeugt worden, als ich im französichen Krieg auf den Wunsch des Prof. Leyden bei einem an Trismus und Tetanus erkrankten Verwundeten den N. ulnaris am Oberarm resecirte. Die Kugel hatte den Vorderarm getroffen und den Ulnaris verletzt. Der Nerv zeigte in seinem excidirten Stück eine so rosenrothe Färbung, wie ich sie nie an einem lebendigen oder frisch excidirten Nerven bei Gelegenheit der von mir ausgeführten Neurektomieen gesehen habe. Der Fall verlief tödtlich, weil wahrscheinlich die Excision zu tief nach unten ausgeführt worden war, und auch von den früher bei Tetanus unternommenen Neurektomieen sind keine erheblichen Erfolge berichtet worden. Seit jener Beobachtung, welche mir leider in dem Kriegslärm nicht gestattete, eine mikroskopische Untersuchung des Nerven vorzunehmen, kann ich mich nicht von der Idee einer wandernden Neuritis bei Trismus und Tetanus freimachen, und verbinde mit der Idee die weitere Vorstellung, dass die Wanderung der Neuritis zu den Centralorganen durch Monaden getragen wird. Man müsste und dürfte schon zu dem Zweck, diese Hypothese zu beseitigen oder zur Thatsache zu erheben, Neurektomieen der befallenen Nervenstämme vornehmen, auch wenn man sich später davon überzeugen sollte, dass sie für den Verlauf der Krankheit ganz nutzlos sind. Wäre aber das Resultat der Untersuchung ein günstiges für meine Hypothese, dann zweifele ich nicht daran, dass wir die ursächlich erkannte Krankheit auch zu heilen lernen werden.

---

*) Rose hat in seiner ausführlichen und über den heutigen Standpunkt der Lehre sehr gut orientirenden Bearbeitung des Starrkrampfs in dem Handbuch der Chirurgie von Pitha und Billroth die gesammte Literatur über diese Befunde zusammengestellt. Danach ist Le Pelletier 1827 der erste gewesen, welcher eine solche Beobachtung machte. Rose selbst constatirte eine Vermehrung des Gewichts des Gehirns der an Tetanus Verstorbenen in 9 Fällen.

Zweiter Abschnitt.

Das Fieber.

Fünfzehntes Capitel.

Allgemeines.

§. 217. Zur Geschichte der Fieberlehre.

So lange krankhafte Processe die Denkkraft des Menschen in Anspruch genommen haben, so lange sind auch die Gedanken der Forscher dem Process des Fiebers zugewandt gewesen. Das Bedeutungsvolle des Fiebers für den gesammten Organismus und für die Erhaltung und Zerstörung des Lebens, das Räthselhafte seines Auftretens und seines Verlaufs, das Wechselvolle seiner Erscheinungen — das alles waren Eigenthümlichkeiten, welche die geistvollsten Aerzte aller Zeiten zu immer neuen Theorieen und Hypothesen aufforderten und begeisterten. Hier war der Stein der Weisen für die gesammte Pathologie zu suchen; ob er so zu finden war, wie er gesucht wurde? Ich möchte es verneinen. Hier, wie überall in unserer Wissenschaft, muss der Erfolg, der positive Erwerb nicht durch geistvolle Speculation, sondern durch mühselige Durchforschung der Thatsachen, durch verständige Arbeit errungen werden. Wer es unternehmen wollte, eine Geschichte der Fiebertheorien zu schreiben, der würde in dieser Geschichte auch eine Geschichte der medicinischen Phantasie und des phantastischen Irrthums in der Medicin zu verzeichnen haben. Aber auch in diesen Irrthümern verhüllt sich oft in seltsamer Weise unter der Spreu phantastischer Ideen ein einzelnes Körnchen lauterer Wahrheit, und oft würden wir Beispiele aus der Geschichte der Fiebertheorieen an-

führen können, welche beweisen, wie die exacte Forschung mit ihren Ergebnissen an vielen Punkten den voraus eilenden Gedanken scharfsinniger Forscher aus früheren Jahrhunderten nachgehinkt ist. Wie dem auch sein möge, so dürfen wir dankbar das Verdienst der modernen Methodik wissenschaftlicher Untersuchungen auf dem Gebiet der Fieberlehre anerkennen. Wir haben im Verlauf der letzten Decennien in dem Verständniss des fieberhaften Processes festen Boden unter den Füssen gewonnen, und das verdanken wir der methodischen Forschung zahlreicher Autoren auf dem Gebiet der Symptomatologie der fieberhaften Krankheiten. Man hat das Fieber in seine Varietäten zergliedert, und jede Fiebervarietät zerlegte man in ihre einzelnen Erscheinungen. Zu keiner Zeit verlor man dabei die Ueberzeugung von der Einheit des Fieberbegriffs; aber diese Ueberzeugung trat gegen den individualisirenden und specialisirenden Zug der Forschung etwas in den Hintergrund. Ich möchte fast den Gang der Fieberuntersuchungen etwa mit dem Gang der botanischen Forschung vergleichen, welche vor Decennien anfing, die Staubfäden und Pistille zu zählen, die Formen der Blüthen, Blätter, Stengel und Wurzeln verzeichnete, und die Pflanzen in Systeme einfügte, ohne sich darum zu bekümmern, wie die Pflanze entsteht und wächst, wie ihre Varietäten sich bilden, wie sie lebt und stirbt. So ungefähr wurde bei dem Fieber festgestellt, zu welchen Krankheiten und Krankheitsfamilien seine Symptomengruppe in legiimer Weise gehört, bei welchen Krankheiten dieselbe nur gelegentlich und nicht als geschlossene Gruppe, sondern nur in einzelnen Symptomen hinzutritt. Dann durchmusterte man die verschiedenen Erscheinungen des Fiebers. In früheren Decennien war die Aufmerksamkeit auf die Beschaffenheit des Pulses, auf die Schwankungen in dem Verlauf der arteriellen Blutwelle gerichtet; daneben berücksichtigte man noch besonders die Beschaffenheit der Zunge. Ich kann mich noch an die Zeit erinnern, dass auf der Strasse die Kinder sofort die Zunge herausstreckten, wenn sie den Arzt in ihre Nähe kommen sahen — nicht als Zeichen der Verachtung, sondern als Zeichen der Gewohnheit und des Gehorsams gegen den Arzt, welcher in allen Krankheitsfällen nichts eiligeres zu thun hatte, als die Zunge seiner Kranken auf die Beschaffenheit der Schleimhaut zu untersuchen. Dann wurde die Thermometrie in das symptomatische Studium des Fiebers eingeführt, und seit zwei Decennien ist es Sitte geworden, jeden

Fieberkranken in exacter und deshalb gewiss berechtigter Methodik einer thermometrischen Untersuchung zu unterziehen. Nun versuchte, nachdem die Erhöhung der allgemeinen Körpertemperatur als thatsächliche Erscheinung des Fieberprocesses erkannt und in ihren Einzelheiten, besonders in ihren quantitativen Schwankungen genau durchforscht worden war, die mächtig fortstrebende Forschung ein Verständniss für die Ursachen und das Wesen der Erhöhung der Körpertemperatur bei dem Fieber zu gewinnen. In voller Absichtlichkeit spitzte man die ganze Frage nach der Theorie des Fiebers auf die Specialfrage zu: wie entsteht die febrile Erhöhung der gesammten Körpertemperatur? Die Prämisse zur Beantwortung dieser Frage ist nothwendiger Weise eine genaue Kenntniss der Ursachen und Bedingungen unserer normalen Körpertemperatur, und da hier der gesammte Stoffwechsel des gesunden Körpers, die Athmung, Verdauung, Bewegung, die Production der wichtigsten Secrete in Betracht gezogen werden musste, so mussten die Untersuchungen der febrilen Temperatursteigerungen einen ausserordentlich complicirten Charakter annehmen. Die chemische Untersuchung der Ausscheidungen des Körpers im fieberhaften Zustand erhielt deshalb eine besondere Bedeutung, weil die exacten Resultate der chemischen Analyse recht feste Anhaltspunkte für die Beurtheilung des Fiebers in Aussicht stellte. Schon den Beobachtern einer früheren Zeit war die Veränderung des Urins bei manchen fieberhaften Krankheiten nicht entgangen. Nun wurde die Vermehrung der harnsauren Salze, des Harnfarbstoffs u. s. w. durch qualitative und quantitative Analysen festgestellt. Endlich musste man sich entschliessen, den gesammten Stoffwechsel der Fieberkranken einer chemisch-physiologischen Analyse zu unterziehen. So stehen wir inmitten einer überaus regen Bewegung der exacten Arbeit im Gebiet der Fieberlehre. Sie werden, m. H., mit mir es begreiflich finden, dass solche Zeitläufe zu einem Vortrag über die Fieberlehre in einer Vorlesung und zum Niederschreiben dieser Lehre in einem knapp begrenzten Handbuch keine günstigen Bedingungen darbieten. Die volle Schwierigkeit meines Unternehmens aber würden Sie erst dann erkennen, wenn Sie gleich mir mit der endlosen Reihe von speciellen Untersuchungen bekannt sein würden, welche jedes Jahr zu dem schon so colossalen Bestand der Fieberliteratur hinzu häuft.

Trotz alledem wage ich es, Ihnen, m. H., den Entwurf einer Fieberlehre nach meinen Ansichten vorzulegen. Sie dürfen jedoch von mir nicht erwarten, dass ich den geringsten Versuch mache, das Chaos der Literatur zur Fieberlehre in Ihrem Interesse zu entwirren und Ihnen die Frucht der modernen Forschung, sauber aus ihren, manchmal recht ungeniessbaren Schalen herausgelöst, aufzutischen. Für Literaturstudien, und besonders für eine solche sichtende Verarbeitung der Literatur habe ich niemals rechte Neigung gehabt, und noch viel weniger habe ich in dieser Richtung jemals etwas tüchtiges geleistet. Ich bin zufrieden, wenn ich in Ihnen soviel Interesse für die Fieberfrage erwecke, dass Sie die Energie gewinnen, mit eigener Mühe sich durch das Wirrsal der Fieberliteratur der jüngsten Vergangenheit und der nächsten Zukunft hindurch zu winden. Wenn ich nun den kleinen Anfang meiner selbstthätigen Arbeit auf dem Gebiet der Fieberlehre mit der Arbeit anderer Autoren vergleiche, so kann ich mich der Befürchtung nicht erwehren, dass man mir die Berechtigung absprechen wird, meinen eigenen Weg in der Fieberfrage zu gehen. Da ich Sie nun gar einlade, diesen Weg mit mir zu wandern, so häuft sich für mich die Verantwortlicheit meines Unternehmens. Und doch sei es gewagt! Sollte ich bei dieser Gelegenheit gegen meinen Willen Sie auf Irrpfade leiten, so dürften wir, Sie und ich, uns mit dem Gedanken trösten, dass Irregehen menschlich ist und dass man der Wahrheit nicht immer auf dem geradesten Weg, sondern recht oft nur auf Umwegen sich nähern kann.

§. 218. Definition des Wundfiebers.

Wie die Entzündung, so ist auch das Fieber ein Complex von Erscheinungen; und wie ich in dem Eingang zur Lehre von der Entzündung es hervorhob, so muss ich hier für das Fieber wiederholen, dass die Zusammengehörigkeit dieser Erscheinungen an sich zwar nicht bezweifelt werden kann, dass wir aber von den Ursachen ihrer Zusammengehörigkeit zu wenig wissen, um von dem Fieber eine ätiologische Definition geben zu können. Wäre auch jene, in der Neuzeit so oft ventilirte Frage nach der Ursache der Erhöhung der Körpertemperatur bei dem Fieber als gelöst zu betrachten, so wären wir von dem Ziel dieser ätiologischen Fieberdefinition immer noch weit entfernt. Denn ich

darf Ihnen schon hier meine Ueberzeugung nicht verhehlen, dass ich die absolut dominirende Stellung, welche man unter allen Erscheinungen des Fiebers der Erhöhung der Körpertemperatur zugewiesen hat, nicht voll anerkennen darf und bis zu einem gewissen Maasse diese Stellung zurückweissen muss. Ich hoffe, dass Sie bald diese Ueberzeugung mit mir theilen werden. Es ist eine begreifliche, aber für den Gang der Forschung wenig erspriessliche Folge der Zerlegung der einzelnen Fiebersymptome und des isolirten Studiums des einzelnen Symptoms gewesen, dass man schliesslich das hervorragendste und constanteste Symptom, die Erhöhung der Körpertemperatur, einfach mit dem ganzen Symptomencomplex identificirte und die anderen Nebensymptome beinahe vergessen hat. Wir stellen zuerst uns diesen alten Begriff des Fiebers als Symptomencomplex wieder her und wollen vorläufig jede einzelne der Fiebererscheinungen als vollberechtigt für unsere Aufmerksamkeit betrachten. Dann fragen wir uns in einfacher Weise, welche Erscheinungen an dem Körper vorhergehen, bevor der Symptomencomplex des Fiebers sich geltend macht? Der chirurgische Praktiker, welcher freilich, wie ich noch genauer ausführen muss, nur eine bestimmte Art von Fieber zu beobachten pflegt, kann darauf nur antworten, dass dem Fieber gewöhnlich eine Entzündung vorausgeht. Am klarsten liegen die Beziehungen zwischen Fieber und Entzündung in dem Fall einer Verletzung oder einer Operation. Wir setzen voraus, dass ein gesunder Mensch mit normalen Verrichtungen seines Organismus von einer Verletzung, sei es durch den Zufall des täglichen Lebens, sei es durch die Hand des Operateurs, betroffen wird. Schon einige Stunden nach der Verletzung kann der ganze Organismus des Verletzten von den Erscheinungen des Fiebers befallen werden, freilich nur unter besonders dem Fieber günstigen Ursachen, welche wir noch untersuchen werden. Diesem Fieber wollen wir vorläufig die unverfängliche und auch ganz populäre Bezeichnung „Wundfieber“ geben. Sein Eintritt kann so unvermittelt in die Verletzung einsetzen, dass man sich wohl die Frage vorlegen muss, ob die Verletzung an sich, oder ob die nachfolgende Entzündung an dem Fieber schuldig ist. In dem ersten Fall würde das Fieber ein Verletzungsfieber oder traumatisches Fieber, im zweiten Fall aber ein Entzündungsfieber, ein phlogistisches Fieber sein. Aber so gering die Spuren der Entzündung an der frischen Wundfläche in den ersten Stunden der Verletzung auch sind, so

werden wir später doch den sehr bestimmten Nachweis führen können, dass das erste Wundfieber im wesentlichen schon ein Entzündungsfieber und kein Verletzungsfieber ist. Tritt nun, wie es ziemlich häufig geschieht, das Wundfieber erst 24 Stunden nach der Verletzung ein, so geht ihm zweifellos eine Periode der Entzündung voraus, und welches dann auch die Vermittelung zwischen der Entzündung und dem Fieber sein mag, so haben wir dann ein gewisses Recht, das Fieber als ein Entzündungsfieber aufzufassen. Wenn nun schon in dem zeitlichen Auftreten des ersten Wundfiebers etwas Unregelmässiges hervortritt, etwas scheinbar Zufälliges, wie ein oberflächlicher Beobachter glauben könnte, so gewinnt der Zufall im Auftreten des Fiebers eine noch grössere Wahrscheinlichkeit, wenn wir beobachten, dass das Fieber bei einer schweren Verletzung fehlen, und eine leichtere Verletzung begleiten kann. Der Zufall ist immer nur ein unverstandenes Causalverhältniss, und was hier als Zufall erscheinen könnte, ergiebt sich bei vorurtheilsfreier Beobachtung als zwingende Nothwendigkeit. Sofort wird Ihnen, m. H., in dem scheinbar zufälligen Auftreten des Fiebers der Vergleich nahe treten, welchen wir zwischen diesem Auftreten des Fiebers und dem scheinbar zufälligen Auftreten der Entzündung bei Verletzungen ziehen können. Wie wir das Räthsel des Entzündungszufalls uns lösten (§. 5 u. f.) so dürfen wir uns auch das Räthsel des Fieberzufalls deuten. Die Beobachtung ergiebt nicht nur eine zweifellose Analogie zwischen dem Auftreten der Entzündung und dem Auftreten des Fiebers, sondern sogar einen zweifellosen Parallelismus zwischen beiden Processen. Mangelnde Entzündung — mangelndes Fieber, niedrige Entzündung — niedrige Fieber, hohe Entzündung — hohe Fieber, so stellt sich mit wenigen Ausnahmen, für die wir im folgenden die einfachsten Erklärungen finden werden, das Ergebniss unserer Fieberbeobachtungen bei Verletzten. So trivial auch dieses Ergebniss lauten mag — ich darf wohl überzeugt sein, dass Ihnen dasselbe nicht sonderlich imponiren wird — so nothwendig ist die Betonung desselben, wenn wir uns eine Definition für das Wundfieber suchen wollen. Das Wundfieber umfasst alle Erscheinungen, welche in dem gesammten Organismus als Folge der localen traumatischen Entzündung auftreten.

§. 219. Phlogistische und aphlogistische Fieber.

Auf eine Begründung dieser Definition muss ich vorläufig verzichten, weil nur die Resultate aller Untersuchungen, welche wir über das Fieber anstellen werden, eine solche Begründung geben und ich diese Resultate nicht hier schon anticipiren kann. Nur eine fundamentale Frage muss ich an diese Definition anknüpfen. Wird es nicht gestattet sein, in derselben statt Wundfieber Fieber zu sagen, und das Wort traumatisch vor Entzündung wegzulassen? Die Verallgemeinerung würde dann lauten: das Fieber umfasst alle Erscheinungen, welche in dem gesammten Organismus als Folge der localen Entzündungen auftreten. Wenn ich auch im ganzen mit dieser Verallgemeinerung mich einverstanden erklären muss, so darf ich doch die Bedenken nicht verschweigen, welche ihr entgegen stehen. Zunächst mag es Fieber geben, welche überhaupt ohne primäre Entzündung entstehen. Ganz bestimmt kann freilich die Existenz solcher aphlogistischer Fieber nicht bewiesen werden, weil ein enthusiastischer Anhänger der phlogistischen Basis der Fieber immer behaupten könnte, dass man für einzelne Fieber vorläufig die entzündliche Basis noch nicht gefunden habe, und dass eine genauere Beobachtung diesen Nachweis noch in Zukunft liefern werde. Ich theile einen solchen Enthusiasmus keineswegs. Sehr wohl kann ich mir vorstellen, dass das Fieber, weil es eben nur ein Complex von Erscheinungen ist, und obgleich es in dieser Eigenschaft am klarsten und als nothwendigste Folge aus der Entzündung abgeleitet werden kann, doch auch durch andere Ursachen gelegentlich bedingt werde. Für den Chirurgen ist überdies die hier angeregte Frage der aphlogistischen Fieber von geringerem Werth, weil die Fieber der chirurgischen Beobachtung in der Praxis fast ausnahmlos durch bestimmte Entzündungen bedingt werden. Dagegen ist freilich die Existenz der aphlogistischen Fieber für die Gesammtinteressen der Fieberlehre von solchem Interesse, dass ich gezwungen sein werde, noch öfters auf die Frage dieser Fiebervarietät zurück zu kommen. Ein weiteres Bedenken gegen die Ausdehnung unserer Wundfieberdefinition auf die Fieber im allgemeinen liegt in der Schwierigkeit, die Localentzündungen, welche das Fieber begleiten, als primäre oder secundäre Entzündungen zu unterscheiden. Wir werden als eine allgemeine Eigenschaft des Fiebers die Fähigkeit kennen lernen, an verschiedenen Stellen des Körpers secundäre

Entzündungsheerde zu erzeugen. Nun ist es nicht schwer, bei einer Verletzung zu wissen, welches der primäre Heerd ist, und von ihm alle die durch das Fieber erzeugten Entzündungsheerde zu unterscheiden. Aber wie sollen wir z. B. entscheiden, ob die Pneumonie dem pneumonischen Fieber vorausging oder ob sie dem Fieber folgte? ob die Entzündung der lymphatischen Follikel im Darmcanal dem typhösen Fieber des Typhus abdominalis folgte, oder ob sie ihm vorausging? Hier muss ich Ihnen nun schon mein Bekenntniss ablegen, dass ich in den beiden erwähnten Beispielen und in vielen andern ähnlichen Fällen mit Entschiedenheit für die primäre Entstehung der Entzündung und für die secundäre Bedeutung des Fiebers plaidire. Ich halte die gewöhnliche Pneumonie in ihren catarrhalischen und croupösen Formen, und den durch Geschwürsbildung in den Follikeln des Darmcanals charakterisirten Typhus für phlogistische Fieber. Wer aber in diesen Fragen eine feste Position nehmen will, der muss zuvor die Ursachen und Erscheinungen des Fiebers im allgemeinen nach allen Breiten und Tiefen verfolgt haben; und das soll nun, nachdem wir uns einen allgemeinsten Begriff von den Wundfiebern und von ihrer Dignität als phlogistische Fieber verschafft haben, nach Maassgabe unserer Kräfte unsere Aufgabe werden. Nur in einem Punkt bedarf es noch, bevor wir in die eigentliche Arbeit auf dem Gebiet des Fiebers eintreten, einiger Worte der Verständigung.

§. 220. Die principielle Bedeutung des Wundfiebers in der Fieberlehre.

Sie werden, m. H., es vielleicht für den Chirurgen begreiflich und verzeihlich finden, wenn er überall in der Fieberlehre die Fieber der chirurgischen Praxis voraus stellt und der grossen Summe der übrigen Fieber mit ihrer eminenten Bedeutung nur einige flüchtige Bemerkungen schenkt. Vielleicht halten Sie es für eine Ueberhebung der Chirurgie, dass sie beansprucht, für sich eine Fieberlehre zu construiren, und das Gebäude der Fieberlehre, welches sich durch die Bemühungen der Chirurgen erhebt, für einen Nothbau, welchen sie gern wieder aufgeben mag, sobald die allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie ein fertiges System der Fieberlehre nach den reicheren Erfahrungen der medicinischen Klinik und des Secirsaals aufgeführt haben wird. In unserer Zeit, welche doch immer nur in den ersten Anfängen der

rationellen Arbeit über das Fieber sich bewegt, bildet vorläufig noch die kleine Gruppe der chirurgischen Fieber die nothwendige Basis aller Fieberuntersuchungen, und mit Stolz darf die deutsche Chirurgie der neuesten Zeit von sich rühmen, dass ihre Jünger es wesentlich waren, welche die Bausteine zu dieser Basis zusammengetragen haben. Die Namen Billroth's, O. Weber's, Bergmann's und mancher ihrer Schüler werden in der Geschichte der Fieberlehre einen ehrenvollen Platz in der Zukunft behaupten. Man braucht nur die zahlreichen Arbeiten, welche in den letzten Jahren über die Fieberlehre erschienen, zu durchmustern, um zu erkennen, dass im vollen Bewusstsein der Nothwendigkeit nicht nur Chirurgen, sondern auch Experimentalpathologen aller Art sich dem Studium der chirurgischen Fieber zugewendet haben. Der Grund für diese Erscheinung liegt in der bedeutenden Thatsache: das Wundfieber ist das Fieber von einfachsten ätiologischen Verhältnissen. Diesen Satz darf ich Sie bitten, im Gedächtniss zu halten, wenn Sie mir nun in die Arbeit der Fieberuntersuchung hineinfolgen werden. Er soll mich nicht entschuldigen, dass ich im folgenden neben der Erörterung der chirurgischen Fieber den übrigen Fiebervarietäten wenig Aufmerksamkeit schenke; vielmehr giebt mir dieser Satz die principielle Berechtigung, so und nicht anders zu verfahren. Es wäre kurzsichtig, zu verkennen, dass die Zukunft an der Sachlage manches ändern muss. Das Vordringen der exacten Fieberforschung in das Gebiet der complicirten Fieberformen wird, vielleicht schon bald, das Interesse der chirurgischen Fieber und besonders des Wundfiebers in den Hintergrund drängen; die Erfahrungen, welche man bei dem Studium der complicirten Fieberformen gewinnen wird, werden dann nach aller Voraussicht auch auf die chirurgischen Lehren des Fiebers einen rückwirkenden Einfluss ausüben. Mit einem Wort: die allgemeine Chirurgie wird ihre leitende Stellung in der Fieberlehre wieder aufgeben müssen, und sie wird sie aufgeben können mit dem Bewusstsein, ihre Pflicht erfüllt zu haben. Heute aber dürfen wir noch sagen: das Wundfieber und die chirurgischen Fieber stehen für die Interessen der Fieberlehre in erster Linie; und deshalb dürfen Sie, m. H., es weder für ein Zeichen der Unbescheidenheit, noch der Unwissenheit halten, dass ich versuchen werde, Sie an der Hand der chirurgischen Forschung über die Fieber in das grosse Gebiet der Fieberlehre einzuführen.

Sechzehntes Capitel.

Die fiebererregenden Irritamente.

§. 221. Der irritative Charakter der Wundfieber wird nicht durch die traumatische Irritation der Nerven bedingt.

Es bedarf keiner schärferen Begründung, dass auch den Fieberprocessen ein irritativer Charakter zukommen muss, wenn wir schon im Voraus die Absicht aussprachen, die Fieber als Folge der Entzündungen zu würdigen. Der irritative Charakter des entzündlichen Processes steht so weit über jeden Zweifel fest, dass wir einen jeden Folgezustand des Fiebers mit grösster Wahrscheinlichkeit auf einen irritativen Process beziehen müssen. Bei der Entzündung trat der irritative Charakter des Vorgangs unmittelbar in den nächsten Entzündungsproducten, in der Neubildung von Geweben hervor. Bei dem Fieber fehlt eine ähnliche Production, oder sie ist wenigstens nicht so deutlich und unmittelbar zu erkennen; man könnte sogar, wenn man die höchsten Fieber im Tod des Organismus gipfeln sieht, aus diesem Endresultat den Schluss ziehen, dass ein Process kein irritativer sein werde, welcher am letzten Ende jede Möglichkeit der Irritation vernichtet. Nun kann man aber ohne Mühe aus den Erscheinungen des Fiebers und besonders aus seinen Anfangsstadien den Nachweis führen, dass der Process ein zunächst vorwiegend irritativer ist; ich erinnere Sie an die Erscheinungen, welche Sie auch ohne ein specielles Studium des Fiebers als fieberhafte anerkennen werden, und welche in ihrem productiven Charakter den Begriff der Irritation einschliessen, an die Production der Wärme, des Schweisses, der secundären (metastatischen) Entzündungen. Wo nun Irritation ist, da müssen Irritamente irgend welcher Art als nothwendig vorausgesetzt werden, und bei der genauen Verbindung zwischen Entzündung und Fieber, welche wir immer in erster Linie berücksichtigen wollen, wird man diese Irritamente entweder in den Irritamenten der Entzündung oder in den Producten der Entzündung suchen müssen. Die Möglichkeit ist dabei nicht ausgeschlossen, dass neben den Irritamenten und Producten der Entzündung noch ein dritter Factor sich geltend mache, und ich will es für meine nächste Pflicht erachten, zu prüfen, welche Einflüsse etwa noch ausser den entzündungserregenden Irritamenten und ausser den

entzündlichen Producten als mögliche fiebererregende Irritamente in Betracht gezogen werden könnten.

Bei frischen Verletzungen wird neben der Verletzung der Gewebe, der Saftcanäle, Blut- und Lymphgefässe noch ein Gewebssystem mit betroffen, welches zwar auf die Entzündung keinen hervorragenden Einfluss ausübt, aber durch seine Verzweigungen und durch die einheitliche Verbindung der Zweige in den Centralorganen wohl befähigt wäre, direct und unabhängig von der Entzündung das Auftreten von Allgemeinerscheinungen als Folge der Verletzung zu ermitteln. Ich meine das Nervensystem. In der That hat es zu allen Zeiten Aerzte gegeben, welche den Nerven eine hervorragende Rolle in der Erregung des Fiebers zuwiesen, und fast keiner der Forscher auf dem Gebiet der Fieberlehre hat sich von dem Gedanken eines mindestens ziemlich erheblichen Antheils des Nervensystems an dem Geschehen des Fieberprocesses befreien können. An dieser Stelle kommt es uns nicht zu, zu prüfen, ob und welchen Einfluss das Nervensystem überhaupt in den Vorgängen des Fiebers besitzen mag. Hier stellt sich uns vorläufig nur die einzelne Frage, ob die Verletzung der Nerven an sich von der frischen Wunde aus das Auftreten des Fiebers vermitteln könne?

Keine Erörterung vermag dieser Frage eine so bestimmte Antwort zu geben, wie sie das Experiment giebt. Man durchschneidet an dem Versuchsthier alle Nerven, welche zu einer Extremität führen, und lässt sofort eine erhebliche Verwundung derselben folgen, von welcher man durch frühere Versuche festgestellt hat, dass sie nothwendig einen fieberhaften Zustand des Gesammtkörpers auslöst. Breuer und Chrobak haben diese Versuche angestellt und ein Resultat erhalten, welches durchaus gegen den Einfluss der Nerven auf den Gang des Fiebers spricht. Nach der Durchschneidung der Nerven reagirten die Versuchsthiere genau mit derselben Höhe des Fiebers auf die Verletzungen (schwere Zertrümmerung der Extremitäten) wie bei unverletzten Nerven. Wenn nun auch diese experimentelle Thatsache in schlagender Weise gegen eine vorwiegende Verbreitung des Fiebers durch die Bahnen der Nerven spricht, so mag es doch nicht ganz überflüssig sein, noch weitere Argumente gegen die Fieberleitung durch die Nervenbahnen anzuführen, welche wir aus unseren praktischen Beobachtungen ableiten können. Alle subcutane Verletzungen, auch diejenigen von bedeutender Intensität, z. B. Luxationen grosser Ge-

lenke, verlaufen ungefähr ebenso fieberlos, wie entzündungslos, und bei ihnen ist der Zusammenhang von Entzündung und Fieber so genau, dass wir die Messungen der febrilen Temperatur des gesammten Körpers benutzen können, um den Ausgang der Verletzung in eine schwere Entzündung, etwa in Vereiterung, oder in die so sehr gefährliche acute Verjauchung des Blutextravasats zu bestimmen. Wären es die Nervenbahnen und wäre es die traumatische Reizung der Nerven, welche das Auftreten des Fiebers vermitteln, so wäre die subcutane Lage der schweren Verletzung dem Ausbruch des Fiebers wohl ebenso günstig, wie die Complication der Verletzung mit einer offenen Hautwunde, und gerade bei den Luxationen grosser Gelenke, bei denen die dislocirten Gelenkköpfe eine bedeutende Quetschung und Zerrung der benachbarten grossen Nervenstämme hervorrufen, müsste das Fieber besonders hoch ansteigen. Ganz ähnlich verhalten sich die subcutanen Fracturen. Die Hautfläche, indem sie bei Erhaltung ihrer Continuität den Körper vor Entzündung an den verletzten Geweben schützt, schützt ihn auch vor dem Wundfieber, und deshalb kann die Nervenquetschung keine Rolle bei dem Fieber spielen. Nun könnte etwa noch ein Skeptiker behaupten, dass nur die feinen sensibelen Aeste der Hautnerven befähigt wären, durch ihre Trennung und durch die traumatiscbe Reizung ihrer Fasern die Fiebererscheinungen vom Centralnervenapparat aus auszulösen. Aber auch diese Ansicht verdient von den täglichen Erfahrungen der praktischen Chirurgie aus kaum eine Widerlegung. Gewiss werden von keiner Verletzung die Hautnerven in solchem Umfang und in solcher Schwere betroffen, wie von einer flächenhaften Verbrennung der Körperoberfläche. Aber trotzdem kann ein Quadratfuss Haut durch die Verbrennung nekrosirt werden, ohne vor dem Eintritt der Entzündung so viel Fieber hervorrufen, als ein Tropfen Eiter unter der Haut etwa bei einer panaritialen Entzündung bedingt. Sehr ausgedehnte Verbrennungen über den grösseren Theil der gesammten Körperoberfläche können freilich eine febrile Temperatursteigerung unmittelbar aus besonderen Gründen hervorbringen, welche wir noch kennen lernen werden. Bei geringerer Ausdehnung der verbrannten Fläche tritt ein Fieber nur hinzu unter dem Einfluss der Fäulniss der nekrosirten Gewebspartheieen und unter dem Einfluss der consecutiven Eiterung, wenn sich der Eiter unter den noch nicht demarkirten todten Gewebsstücken verhält. Im übrigen liefern zahlreiche andere Beobachtungen den positiven Beweis, dass Verletzungen

aller Art erst mit Eintritt der Entzündung und nach Maassgabe ihrer Intensität eine fieberhafte Complication erhalten.

§. 222. Shok und Ohnmacht.

Ueberlassen wir denen, welche sich daran gewöhnt haben, die geduldigen Nerven für alle Krankheiten, und natürlich auch für die Entzündung und das Fieber verantwortlich zu machen, indem sie das Räthsel der Krankheitserscheinungen mit dem Räthsel der Nerventhätigkeit verhüllen, auch noch in der Zukunft die undankbare Aufgabe, über die Action der Nerven bei der Entstehung des Fiebers nachzugrübeln. Wenn wir auch den Nachweis nicht führen können, dass die Thätigkeit der Nerven absolut einflusslos gegenüber der ersten Entstehung des Fiebers sei, und wenn wir auch immer annehmen dürfen, dass uns später eine exacte Untersuchung irgend einen wenig bedeutenden Einfluss der Nerven auf den Gang des Fiebers kennen lehren wird, so ist es uns doch gestattet, die peripheren Nerven an der Stelle der Verletzungen im weiteren von unseren Untersuchungen auszuschliessen und uns den anderen von der Verletzung betroffenen Geweben in ihrer Bedeutung für das entstehende Fieber zuzuwenden. Nur das eine wäre etwa noch anzuführen, dass man bei sehr schweren Verletzungen eine Störung der Centralnervenapparate zu beachten hat, welche wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit durch die traumatische Reizung der peripheren Nerven ausgelöst wird, aber mit dem Symptomencomplex des Fiebers, wie jeder Chirurg gern zugeben wird, durchaus in keinem Zusammenhang steht. Ich meine die Depressionserscheinungen der Gehirn- und Rückenmarksthätigkeit, welche die englischen Chirurgen unter dem Namen des Shok's zusammenfassen. So finden wir, wenn etwa eine Kanonenkugel oder ein Maschinenrad ein Bein vom Rumpf gerissen hat, unmittelbar nach der Verletzung den Verletzten ziemlich empfindungslos, im sogenannten Wundstupor, mit blasser Haut, kühlen Extremitäten und sehr schwachem Herzschlag, bei etwas gesteigerter Zahl der Pulsschläge. Die letztere Erscheinung wäre wohl die einzige, welche an den Complex der Fiebersymptome erinnerte, im übrigen aber repräsentirt der Shok auch nicht ein einziges der fieberhaften Vorgänge. Wenn der Verletzte nicht im Zustand des Shok's durch fortschreitende Herzlähmung stirbt, so gehen alle Erscheinungen des Shok's bis zum Eintritt des Fiebers in den ersten Stunden

nach der Verletzung vorüber. H. Fischer hat in einer jüngst erschienenen Arbeit über den Shok recht überzeugend nachgewiesen, dass der Shok auf eine reflectorisch bedingte Parese des Herzens zu beziehen ist. Solche Reflexlähmungen des Herzens sind physiologisch nachgewiesen, z. B. durch den sogenannten Klopfversuch von Goltz, welcher feststellte, dass das Herz der Frösche stille steht, wenn man auf ihre Bauchdecken etwas anhaltend klopft. Auch bei Menschen wirkt ein Stoss auf die Epigastrialgegend lähmend auf das Herz ein, wie aus dem ohnmachtähnlichen Zustand hervorgeht, welcher solchen Verletzungen folgt, eine Erfahrung, welche die Faustkämpfer benutzen, um ihre gefährlichsten Schläge auf die Magengegend auszuüben. So mag es wohl geschehen, dass eine Quetschung und Zerreissung grosser Nervenstämme in der Peripherie des Körpers in ähnlicher Weise lähmend auf das Herz einwirken. Wer etwa darauf hinweisen wollte, dass das Fieber etwa auf eine ähnliche Weise durch langsamere und und unvollständigere Lähmung des Herzens von Seiten der irritirten Nerven ausgelöst würde, von dem dürfte man nur den unmöglichen Nachweis verlangen, dass der Complex der Fiebererscheinungen aus einer Herzparese abgeleitet werden könne. Das erste Befühlen der Pulswelle bei beginnendem Fieber nach schwerer Verletzung wird jeden überzeugen, dass von einer Herzparese auch nicht die leiseste Spur zu erkennen ist. Shok, Herzparese, Ohnmacht sind traumatische Erscheinungen, welche der Verletzung ganz unmittelbar folgen und allerdings von einer traumatischen Reizung abzuleiten sind, das Fieber ist eine spätere Folgeerscheinung der Verletzung und hat im wesentlichen mit der Nervenreizung nichts zu thun. Da ich übrigens hier den Zustand der Bewusstlosigkeit und mangelnden Herzthätigkeit erwähnte, welchen wir als Ohnmacht zu bezeichnen pflegen und welcher nicht allein durch den Shok, sondern noch viel häufiger durch ganz andere Ursachen, z. B. durch die Empfindung des Schreckens, durch das Athmen irrespirabeler Gase u. s. w. hervorgerufen wird, so darf ich vielleicht im Interesse Ihres praktischen Handelns in der zukünftigen Praxis hier noch eine kleine praktisch-therapeutische Bemerkung in den Gang unserer theoretischen Erörterungen einflechten. Jede Ohnmacht kann durch Fortdauer der Herzlähmung und der Bewusstlosigkeit aus dem scheintodähnlichen Zustand in den wirklichen Tod übergehen, und immer ist es bei Ohnmächtigen sehr angenehm, wenn man wenigstens das Bewustsein schnell zurückrufen kann. Die Bewusstlosig-

keit ist nun wohl in der Regel von einer Anämie der Centralapparate im Gehirn abhängig zu denken; wenigstens bedarf es in der Regel nur einer etwas tiefen Lagerung des Kopfes, so dass das venöse Blut der Schwere nach, das arterielle Blut wenigstens nicht gegen den Einfluss der Schwere in das Kopfgebiet einströmt. Sie sollen demnach, m. H., bei jedem Ohnmächtigen sofort die entsprechende Lagerung, die Beine etwas erhöht, den Kopf etwas erniedrigt im Verhältniss zum Rumpf herstellen. Seitdem ich von Roser die Anwendung dieses Verfahrens gelernt habe, konnte ich in meiner Praxis in zahlreichen Fällen den Erfolg ausnahmslos bestätigen. Da bei vielen ängstlichen Kranken schon das Entsetzen vor einem Tropfen Blut oder der Schreck einer kleinen Operation die Ohnmacht hervorruft, so bietet jede chirurgische Praxis vollauf Gelegenheit, die zauberische Wirkung des von mir empfohlenen Verfahrens bei Ohnmächtigen zu erproben.

§. 223. Die Monaden als fiebererregende Irritamente.

Wir kehren nun zu unserer Aufgabe zurück, die fiebererregenden Irritamente zu untersuchen, und beginnen nun mit der positiven Seite unserer Aufgabe, indem wir die Irritamente der Entzündung und die Producte der Entzündung durchmustern, sofern dieselben als fiebererregende Irritamente fungiren können. Indem wir die Monaden als die wesentlichsten Irritamente der Entzündung kennen lernten, müssen wir prüfen, ob wir dieselben auch als fiebererregende Irritamente anerkennen müssen. Hier darf ich nur vorläufig meine Ueberzeugung bekennen, dass sie wirklich diese Mission erfüllen. Indem ich Ihnen noch für kurze Zeit den experimentellen Nachweis dieser wichtigen Thatsache vorenthalte, darf ich einstweilen einige theoretische Betrachtungen über diese Thätigkeit der Monaden anstellen, ungefähr so, als ob wir dieselbe nur als hypothetisch anzunehmen und das Für und Wider der Hypothese abzuwägen hätten. Die schnelle Folge zwischen der Verletzung und dem Fieber in den Fällen, welche aus später zu untersuchenden Gründen für die Fieberentwicklung besonders günstige Bedingungen zeigen, deutet mit ziemlicher Bestimmtheit auf die Annahme, dass Entzündung und Fieber sich gleichzeitig entwickeln, und dass die Entzündung nicht nothwendiger Weise ein zeitlich isolirtes Mittelglied zwischen der Verletzung und dem Fieber darstellt. Die Monaden erzeugen, indem sie in die

ernährten Gewebe eindringen, Entzündung, und indem sie gleichzeitig auch in die gesammte Blutcirculation des Körpers gelangen, auch Fieber. Dieses monadistisch angeregte Fieber ist deshalb keineswegs ein aphlogistisches, ein von den Erscheinungen der Entzündung abgelöstes Fieber; denn dieselben Monadenindividuen, welche bei ihrer Durchwanderung durch die Gewebe in ihnen die Entzündung und bei dem Eindringen in die Gefässwände die entzündliche Auswanderung der weissen Blutkörperchen vorbereiten, können nach Abschluss ihrer entzündungserregenden Thätigkeit oder bei einer Unterbrechung derselben in die Circulation des Bluts aufgenommen werden, und dann beginnt ihre fiebererregende Thätigkeit. Der zeitliche Verlauf des Cohnheim'schen Entzündungsversuchs macht es wahrscheinlich, dass zwischen dem Beginn der Gewebsproduction bei der Entzündung, oder, genauer gesagt, zwischen dem Beginn der Auswanderung der weissen Blutkörperchen und der Verletzung ein Zeitraum von mehreren Stunden liegen wird. Dem entspricht auch die klinische Beobachtung, dass nach einer Verletzung mehrere Stunden vergehen, bis die makroskopisch erkennbaren Zeichen der Entzündung, die Anschwellung der Gewebe, die Röthung und die ersten Quantitäten der Wundsecrete hervortreten. Wenn man nun die Producte der Entzündung ausschliesslich als fiebererregende Irritamente anerkennen wollte, so bliebe es auffällig, dass diese Entzündungsproducte und das Fieber gleichzeitig in Erscheinung treten können, und zwar das letztere schon in sehr ausgeprägter Form, während von den ersteren nur die Anfänge zu erkennen sind. So drängt die einfache Beobachtung der zeitlichen Verhältnisse der Entzündung und des Fiebers nach Verletzungen auf die Annahme, dass die Monaden fiebererregende Irritamente sind. Aber ist es denn möglich, dass diese kleinen Wesen in dem Körper einen so colossalen Vorgang, wie das Fieber nun einmal ist, hervorbringen können? Das ist eine wohl berechtigte Frage des Zweifels, welche nur derjenige unbedingt bejahen wird, welcher einen tieferen Einblick in die Welt der kleinsten Organismen und in den experimentellen Theil der Fieberlehre thun durfte. Gewiss wird man nur schwer in der Vorstellung sich zurecht finden, dass die kleine Zahl der Monaden, welche aus der atmosphärischen Luft auf die frische Wunde niederfällt, im Verlauf weniger Stunden die beiden gigantischen Processe der Entzündung und des Fiebers durch die Thätigkeit ihres, auch im mikroskopischen Sinne zwerghaften Körpers hervorbringen

sollte. Diese Vorstellung dürfte aber auch mit der Wirklichkeit nicht übereinstimmen. Denn die aus der Luft niedergesunkenen Monadenkeime sind nur die Eltern schnell heranwachsender, zahlreicher Geschlechter jüngerer Individuen. Für ihre Vermehrung finden die ersten Colonen, besonders in dem auf die Wundfläche ergossenen Blut, einen vorzüglichen Boden, und wenn wir im Reagenzglas bei Zimmertemperatur die oberflächlichsten Schichten des Blutes, welches wir der Fäulniss aussetzen, schon nach wenigen Stunden mit Monaden angefüllt finden, so dürfen wir wohl annehmen, dass bei der höheren Körpertemperatur die flache Blutschicht auf der frischen Wundfläche, welche in breitestem Contact mit der atmosphärischen Luft steht, in viel kürzerer Zeit zu einer viel bedeutenderen Production von neuen Monadenkeimen gelangt. So würden von grossen Wundflächen und bei schneller Fäulniss des auf dieselben ergossenen und in die Gewebe infiltrirten Bluts im Lauf weniger Stunden Tausende und Tausende von Monaden in die Circulation eintreten können, und welchen Schaden das einzelne Monaskorn in der Circulation anrichten kann, davon hoffe ich Ihnen demnächst die schlagendsten Beispiele vorzuführen. Endlich ist ja auch in dem kreisenden Blut die Multiplication der Monaden nicht ausgeschlossen, und wie wir sehen, dass im Reagenzglas der Zusatz einer Spur von faulender Flüssigkeit zu einer fäulnissfähigen Flüssigkeitsmenge in rapider Weise den Process der Fäulniss vollzieht, so können wir uns auch vorstellen, dass ein Zusatz von einer kleinen Zahl Monaden zu dem kreisenden Blut befähigt ist, die gesammte Blutmenge schnell mit einer grossen Zahl neu producirter Monaden anzufüllen. In der jüngsten Zeit hat Davaine eine Reihe von Versuchen an Thieren, besonders an Meerschweinchen und Kaninchen angestellt, welche, wenn sie sich bestätigen sollten, eine andere Deutung, als die Deutung auf rapide Vermehrung der Monaden im kreisenden Blut nach meiner Ansicht nicht zulassen. Davaine injicirte eine monaden-, oder nach dem Ausdruck Davaine's, eine bacterienhaltige Flüssigkeit (vgl. §. 14); von dem eben gestorbenen oder getödteten Thier wurde eine Quantität des inficirten Bluts auf ein zweites, von diesem auf ein drittes u. s. w. übertragen, bis nach Davaine's Ansicht eine millionenfache Verdünnung des früher eingeführten „Virus“ eingetreten war. Trotzdem erwies sich auch bei den späteren Infectionen in dieser Verdünnung das inficirte Blut nicht nur wirksam, sondern wirkte zuweilen in der vermeintlichen Ver-

dünnung intensiver als vorher. Davaine kannte nun nicht die Fähigkeit der rothen Blutkörperchen, den Monaden als Brutstätte zu dienen (§. 13), und diese Fähigkeit scheint bei Kaninchen und Meerschweinchen besonders gross zu sein. Wenigstens ist es bekannt, und auch durch meine eigenen Versuche für Kaninchen erwiesen, dass sie besonders häufig die zackige Beschaffenheit der rothen Blutkörperchen darbieten. Hätte Davaine diesen Factor in die Beurtheilung seiner Versuche eingeführt, so würde er schwerlich von ihren Resultaten so sehr überrascht gewesen sein. Einige französische Autoren haben Davaine's Versuche mit sehr wechselndem, zum Theil mit negativem Erfolg nachgeahmt, und überhaupt ist Davaine's Bestreben, die unendliche Theilbarkeit des septischen Giftes mit intacter Wirksamkeit darzuthun, von seinen französchen Collegen heftig bekämpft worden. Ich muss auch für wahrscheinlich halten, dass Davaine's Versuch nur bei grösster Lebens- und Entwicklungsfähigkeit der zuerst eingeführten Monaden gelingen kann und deshalb die Wiederholungen nicht immer glücken werden. Im übrigen aber glaube ich, dass Davaine seine Resultate dem Thatbestand entsprechend geschildert hat; mit der von mir entdeckten Fähigkeit der rothen Blutkörperchen, die Monaden in sich aufzunehmen und sich vermehren zu lassen, verlieren sie den Charakter des Staunenswerthen und Unbegreiflichen.

Wenn wir nun den ersten Beginn des Fiebers nach einer Verletzung auf eine fiebererregende Thätigkeit der Monaden beziehen wollen, so dürfen wir nicht übersehen, dass man ihre fäulnisserregende Thätigkeit und die chemischen Producte der Fäulniss für die fiebererregende Thätigkeit wird verantwortlich machen können. Dann würden unsere Ansichten von der Entstehung des ersten Wundfiebers so zu fassen sein: die Monaden, welche aus der Luft auf die frische Wundfläche niederfallen, erzeugen gleichzeitig Entzündung der lebendigen und Fäulniss der todten Gewebe; die Producte, welche die Fäulniss aus den todten Geweben herstellt, erzeugen dann das Fieber. Bei dem rapiden Gang der Fäulnissprocesse wäre auch durch diese Hypothese ohne Schwierigkeit erklärt, dass Fieber und Entzündung gleichzeitig auftreten können; und das erste Wundfieber würde durch diese Hypothese allerdings seines phlogistischen Charakters gänzlich entkleidet und zu einem septischen Fieber umgeprägt werden. Die Prüfung dieser Hypothese muss ich mir noch für eine kurze Zeit vorbehalten (vgl. Cap. 20),

bis ich Ihnen die eventuellen Beziehungen der Entzündungsproducte zu der Genese des Fiebers dargelegt haben werde.

§. 224. Die Eiterkörperchen als fiebererregende Irritamente.

Wir dürfen uns in dieser Beziehung darauf beschränken, den Eiter und seine Bestandtheile ausschliesslich auf seine Qualität als fiebererregendes Irritament zu prüfen, und wir halten uns zuerst an seinen prominenten körperlichen Bestandtheil, an die Eiterkörperchen. Die anderen Gewebsproducte der Entzündung, das Granulationsgewebe, die einfachen Hyperplasien und endlich das Narbengewebe können als fiebererregende Irritamente nicht in Frage kommen, weil erfahrungsgemäss die granulirenden und hyperplasirenden Entzündungen, und noch viel weniger die Vernarbungsprocesse ohne Fieber verlaufen. Nur für die granulirenden Entzündungen können einzelne Ausnahmen von dem Gesetz ihres fieberfreien Verlaufs statuirt werden, aber nur in so weit, als das Granulationsgewebe in statu nascendi dem Eiter sehr nahe steht und eventuell im Begriff ist, in Eiter sich umzuwandeln. Von der fraglichen Fähigkeit des Eiterserums, Fieber zu erregen, werden wir bei etwas späterer Gelegenheit noch Notiz nehmen.

Die Eiterkörperchen, welche wir bei Erörterung der Entzündung zu einem wesentlichen Gegenstand unserer Studien machen mussten, lernten wir bei beginnender Entzündung als ausgewanderte weisse Blutkörperchen kennen, und für die späteren Stadien der Entzündung mussten wir die Frage als eine offene betrachten, ob sich die ausgewanderten weissen Blutkörperchen durch Theilung vermehren und ob sie aus der Proliferation der fixen Bindegewebszellen noch einen weiteren Zuwachs erhalten. Da nun aber das Fieber in den ersten Stadien der Eiterung einen ganz besonders heftigen Charakter trägt, so dürfen wir uns, indem wir die Eigenschaft der Eiterkörperchen als fiebererregende Irritamente prüfen wollen, an ihre Provenienz aus den Blutgefässen, an ihre Identität mit den weissen Blutkörperchen halten. Soll nun ein Eiterkörperchen oder eine Summe von Eiterkörperchen das Fieber im ganzen Organismus hervorrufen, so wird das erst dann geschehen können, wenn es aus den Geweben in die grosse Blutbahn zurückgekehrt ist. Wanderte nun ein weisses Blutkörperchen aus dem Gefäss aus, um Eiterkörperchen zu werden, und kehrte es als Eiterkörperchen in den Blutstrom zurück, so

würde es in demselben wieder seine alte physiologische Function als weisses Blutkörperchen aufnehmen können. In dieser Weise muss derjenige argumentiren, welcher die absolute Identität zwischen weissen Blutkörperchen und Eiterkörperchen anerkennt, und der nothwendige Schluss für die Frage der fiebererregenden Irritamente aus jener Argumentation wird der, dass ein Eiterkörperchen niemals in der Blutcirculation irgend eine pathologische Erscheinung hervorrufen könne. Der Schluss ist ebenso unrichtig, wie die Annahme einer absoluten Identität zwischen Eiterkörperchen und weissen Blutkörperchen. Nach unseren Auffassungen nehmen wir an, dass schon die im Innern des Gefässes an der Intima haftenden weissen Blutkörperchen Monaden in sich aufnehmen können, und dass bei ihrem Eintritt in die Gewebe den jungen Eiterkörperchen vielfach Gelegenheit geboten wird, mit Monaden in Berührung zu kommen und dieselben in das Innere ihres Körpers einzulassen. Deshalb sind die Eiterkörperchen, welche aus den entzündeten Geweben in die Blutbahn eventuell zurückkehren, keine intacten weissen Blutkörperchen mehr, sondern sie sind monadenhaltige Körperchen geworden, mit neuen physikalischen Eigenschaften, welche, wie wir im Experiment erkennen werden, vollkommen zur Erklärung einer fiebererregenden Wirkung der monadeninficirten weissen Blutkörperchen auf den gesammten Organismus genügen.

§. 225. Blut- und Lymphgefässe führen die fiebererregenden Irritamente in die allgemeine Circulation.

Die Monaden und die Eiterkörperchen sind die körperlichen Träger des fiebererregenden Irritaments, oder sie selbst sind die körperlich geformten fiebererregenden Irritamente. Indem ich schon vorläufig bemerke, dass es keineswegs meine Absicht ist, Monaden und Eiterkörperchen als ausschliessliche Irritamente der phlogistischen Fieber zu betrachten, dass wir im Gegentheil die Existenz anderer, nicht körperlich geformter fiebererregender Irritamente für das phlogistische Fieber als möglich und wahrscheinlich zulassen werden, möchte ich hier zuerst in Erwägung ziehen, auf welchen Wegen die Monaden und die Eiterkörperchen in die gesammte Blutbahn gelangen werden. Für die Monaden ist der Weg ohne Zweifel wegen ihres geringen Umfangs und wegen ihrer activeren Beweg-

lichkeit minder schwer, als für die dickeren und trägeren Eiterkörperchen. Von den Monaden nahmen wir an, dass sie bei Beginn der Entzündung die Gefässwandungen durchbohren und zum Endothel der Intima gelangen; dann bedarf es nur noch eines kleinen Schritts, damit sie in das Bereich des Blutstroms gelangen und von ihm fortgerissen werden. Für die Eiterkörperchen ist eine Rückwanderung in die Blutgefässe gewiss nicht unmöglich, aber doch wahrscheinlich mehr als Ausnahmefall zu betrachten. Der intravasculäre Blutdruck, welcher in radialer Richtung auf den Gefässwandungen lastet, unterstützt, wie wir sahen, die Auswanderung der weissen Blutkörperchen; derselbe Druck muss sich demnach ihrer Rückwanderung opponiren. Nur für den Fall, dass das von der Entzündung betroffene Blutgefäss ganz aus der Circulation ausgeschlossen wird, wäre eine Rückwanderung der weissen Blutkörperchen in dasselbe sehr erleichtert; aber dann würde auch nach der Rückwanderung das weisse Blutkörperchen nicht in die gesammte Blutcirculation gelangen, sondern in dem angeschwollenen Gefäss liegen bleiben. Für die Eiterkörperchen dürfen wir kaum an einen anderen Weg zur gesammten Blutbahn denken, als an den Weg der Lymphgefässe. Dieser Weg ist aber auch physiologisch vorgezeichnet und wird gewiss nicht von den Eiterkörperchen allein, sondern ebenso auch von den Monaden benutzt. Indem Monaden und Eiterkörperchen durch die Lymphgefässe und Lymphdrüsen passiren, ist es keineswegs nothwendig, dass sie dort eine Lymphangiitis und eine Lymphadenitis erzeugen; denn nur ein Massenimport der Monaden und Eiterkörperchen wird die Haftung derselben an dem Endothel der Lymphgefässe und in den Lymphspalten der Lymphdrüssen veranlassen (vgl. §§. 200—203) oder bei geringeren Mengen der Monaden und Eiterkörperchen muss sich eine besondere Haftungsfähigkeit derselben geltend machen, damit sie an den Wandungen der Lymphgefässe und in den Spalten der Lymphdrüsen hängen bleiben. So trägt der Lymphstrom die körperlich geformten Fieberirritamente fort und fort in den Blutkreislauf, so lange die Lymphgefässwurzeln sie aufnehmen können und die noch wegsamen Lymphgefässe und Lymphdrüsen sie durchlassen. Für die Aufnahme der Monaden und Eiterkörperchen in die Lymphgefässe sind gerade die ersten Stadien der Eiterung am günstigsten, weil in ihnen noch ein lymphatischer Kreislauf der Gewebe des Entzündungsheerds besteht, und Monaden und Eiterkörper im Augenblick ihrer Ein-

wanderung in die Gewebe in den Strom des Ernährungssaftes und der Lymphe hineingerathen. Erst die Bildung des Granulationswalls zwischen dem Eiter des formirten Abscesses und zwischen den Wurzeln der Lymphgefässe unterbricht den Zusammenhang zwischen beiden der Art, dass von dem Eiter keine oder fast keine körperlichen Bestandtheile mehr in die Lymphcirculation gelangen können. Diesem Verhalten entspricht auch die allgemein gültige Erfahrung der Praxis, dass mit der fertigen Bildung des Granulationswalles um den Entzündungsheerd das Fieber plötzlich aufhört. Unter allen Thatsachen der klinischen Beobachtung giebt es keine zweite, welche so bestimmt auf die Annahme hindrängte, dass nur die körperlichen Bestandtheile des Eiters die Träger der fiebererregenden Irritamente sind, und dass diese nur durch den Lymphstrom in den gesammten Kreislauf des Organismus gelangen, als eben die erwähnte Thatsache des Aufhörens des Fiebers mit der Vollendung des Granulationswalls. So kann man z. B. bei einer ausgedehnten Verbrennung darauf rechnen, dass von dem Tage ab jede Fieberspur aufhört, sobald auf der Brandwunde die ganze Fläche mit rothem Granulationsgewebe bedeckt ist; und wenn dann auch noch der Eiter unzenweise auf der Granulâtionsfläche ausgeschieden wird, so fehlt das Fieber, weil seine körperlichen Bestandtheile nicht mehr von dem Lymphstrom aufgenommen werden können. Wären es die Blutgefässe, welche die körperlichen Bestandtheile des Eiters in grosser Zahl aufnehmen könnten — denn eine Einwanderung einer geringen Zahl von Monaden und Eiterkörperchen in die Blutgefässe ist wohl als möglich zuzugeben — so müssten die zartwandigen Capillaren jüngster Bildung, welche das Granulationsgewebe enthält, am geeignetsten sein, diese körperlichen Bestandtheile aufzunehmen, und doch kann man aus dem Fiebermangel bei granulationsumwallten Abscessen das Gegentheil schliessen. Würde aber der Eiter ausser seinen körperlichen Bestandtheilen noch in seiner Flüssigkeit andere fiebererregende Irritamente im gelösten Zustande besitzen, so wäre es wieder unbegreiflich, dass das strömende Blut in den zartwandigen Capillaren nicht solche gelöste Stoffe auf dem Wege der Diffusion in sich aufnehmen sollte. Da also das Fieber der Eiterung aufhört, sobald der Eiter von dem Granulationswall umschlossen ist, so müssen wir im wesentlichen die körperlichen Bestandtheile des Eiters als fiebererregende Irritamente anerkennen, und wir müssen ferner im wesentlichen den Lymphge-

fässen die Resorption der fiebererregenden Irritamente zuweisen. So gewinnen wir eine klare — und wie ich glaube auch eine hinlänglich gesicherte — Auffassung über den Vorgang, welcher den Uebergang der Entzündung zu dem Fieber vermittelt. Den Einfluss, welchen selbstverständlich die Lymphostase im entzündeten Lymphgefäss, die Lymphothrombose nach Lymphangiitis, und die Unterbrechung des Lymphkreislaufs in der entzündeten Lymphdrüse auf den Gang des Fiebers unter diessen Umständen haben müssen, haben wir schon im früheren berührt. Insbesondere macht sich in der Praxis die Wechselbeziehung zwischen der Lymphadenitis und dem Fieber bemerklich; das Fieber sinkt mit der steigenden Schwellung der Lymphdrüse. Die Lymphostase eines einzelnen Lymphgefässes kann natürlich einen so entscheidenden Einfluss auf den Gang des Fiebers nicht ausüben; denn von einem grösseren Entzündungsheerd führt nicht ein einziges, sondern es führen mehrere Lymphgefässe die Lymphe ab, und deshalb kann neben dem thrombosirten Lymphgefäss ein anderes freies Nachbargefäss noch die fiebererregenden Irritamente zum Centrum des Organismus, zum Herzen führen. Die Unterbrechung des Lymphkreislaufs in der Lymphdrüse wirkt entscheidender, weil von ihr alle Vasa afferentia mit betroffen werden. Aber auch hier kann einmal gelegentlich der fieberhemmende Einfluss der Lymphadenitis versagen, wenn von grösseren Entzündungsheerden aus die Vasa afferentia in verschiedene Lymphdrüsengruppen einmünden, und wenn dann neben oder fern von der entzündeten Lymphdrüse in andern Lymphdrüsen die Circulation der mit Monaden und Eiterkörperchen gefüllten Lymphe frei bleibt.

§. 226. Das Fieber der phlegmonösen Entzündung.

Einer besonderen Beachtung würdig sind in Betreff der Lehre der fiebererregenden Irritamente die phlegmonösen Entzündungen. Jeder Praktiker, welcher sich daran gewöhnt hat, die Beziehungen zwischen Entzündung und Fieber zu verfolgen, wird ohne Mühe und schon durch wenige Beobachtungen sich überzeugen, dass den phlegmonösen Entzündungen ein ungewöhnlich hohes Fieber folgt. Nicht die Phlegmone tödtet den Kranken, sondern das phlegmonöse Fieber. In dem Vorwärtsschreiten der phlegmonösen Entzündung — und darin ist ja doch ihr eigentlicher Charakter ausgeprägt — liegt die Bedingung des hohen Fiebers, welches die

Phlegmone begleitet. Die Phlegmone wird auf ihrer Wanderung von einer Faser des Bindegewebes zur andern von einer Phalanx von Monaden und Eiterkörperchen getragen, welche in immer neue und neue Lymphgefässwurzeln eintritt und immer neue und neue Quantitäten ihrer Individuen in die gesammte Circulation durch die Lymphgefässwurzeln eintreten lässt. Die Phalanx wird durch diese Verluste, welche sie durch die Einwanderung der Monaden und Eiterkörperchen in die Lymphgefässe und von hier in den Blutstrom erleidet, nicht erschüttert, so lange noch von dem Centrum der Phlegmone her stets neue Massen von Monaden und Eiterkörperchen in die Lücken eintreten. Erst die Incision entleert diese Reserve, und dann begrenzt sich auch meist sofort die phlegmonöse Entzündung. Wenn wir schon hervorhoben, dass die ersten Stadien der Eiterung der Entstehung des Fiebers am günstigsten sein müssen, weil die ersten auswandernden weissen Blutkörperchen sofort von dem noch bestehenden Saft- und Lymphstrom in die allgemeine Circulation geführt werden können, so müssen wir von der Phlegmone hervorheben, dass sie für die Dauer ihres Fortschreitens immer eine äusserste Zone der beginnenden Eiterung besitzt, welche zwar räumlich weiter und weiter rückt, aber zu jeder Zeit, wo sie sich auch befinden mag, eine unversiegliche und schnell zum Lymphstrom abfliessende Quelle von fiebererregenden Irritamenten darstellt.

Wenn nun unter normalen Verhältnissen der Uebertritt des Ernährungssafts von dem Bindegewebe in die Lymphgefässwurzeln und die Fortbewegung der Lymphe in den Gefässen wesentlich unter dem Blutdruck geschicht, so liegt es auf der Hand, dass eine Vermehrung des Drucks, welcher auf dem Ernährungssaft und den Lymphwurzeln lastet, eine vermehrte Strömung der Lymphe wird veranlassen können. Schon die Erweiterung der kleinsten Blutgefässe bei der acuten Entzündung mag der Regsamkeit des Lymphstroms im Beginn der Entzündnng einen Impuls geben. Wir müssen aber auch an dieser Stelle der groben Druckverhältnisse gedenken, welche feste Hüllen gegenüber den anschwellenden Geweben darbieten. Das subfasciale Bindegewebe steht, wenn es anschwillt, unter dem erhöhten Druck der starren Fascie, und diese Membran presst von der in den Geweben vergrösserten Quantität des Ernährungssafts grössere Mengen in die Lymphgefässwurzeln ein. Keine Eiterung ist von einer starreren Hülle eingeschlossen, als die diffuse Myelitis suppurativa, welche das anschwellende

Markgewebe gegen die Knochenbälkchen und die Innenfläche der Corticallamellen andrängt, und die Markflüssigkeit mit Monaden und Eiterkörperchen zum massenhaften Eintritt in die Lymphwurzeln zwingt. Sie zeigen den einzigen Ausweg, welchen der schwellende Inhalt der Markhöhle und der Markräume einschlagen kann. Deshalb giebt es auch wohl unter allen suppurativen Entzündungen, welche wir in allen früheren Capiteln kennen lernten, keine zweite,. welche von so eminenten Fiebererscheinungen begleitet wäre, wie die Myelitis suppur. accutissima. Subperiosteale Eiterungen müssen auch mit hohem Fieber verlaufen, weil ihr Inhalt unter dem hohen Druck des Periosts steht. Erst mit der eitrigen Durchschmelzung des Periosts an einer Stelle hört dieser Druck auf und der Eiter ergiesst sich je nach der Lagerung unter die Haut (z. B. an der oberen Fläche der Tibia), oder unter die Fascie, oder gewöhnlich in die Räume des paramusculären Bindegewebes. Aehnlich wie das Periost verhält sich auch die Synovialis gegen den Eiter in der Gelenkhöhle. Demnach machen sich bei allen tief gelegenen phlegmonösen Entzündungen die Wirkungen des erhöhten Drucks ganz besonders geltend. In einzelnen Fällen kann man das Sinken und Steigen des Fiebers in bestimmter Weise auf den anatomischen Gang der Eiterung und auf die anatomisch bedingten Druckeinwirkungen beziehen, welche auf den Eiterheerd stattfinden. So sieht man zuweilen eine Synovitis supporat. des Kniegelenks bis zu dem Tage mit hohem Fieber verlaufen, an welchem die Eiterung in das parasynoviale Gewebe eintritt. Nun sinkt, nachdem die Druckwirkung der Synovialis auf den Eiter aufgehört hat, das Fieber für einige Tage; dann fängt es jedoch wieder an zu steigen, weil das paramusculäre Bindegewebe an der Eiterung Theil nimmt und der sich mehrende Eiter aufs neue unter die Druckwirkung der Fascie gelangt. Noch einmal sinkt das Fieber unmittelbar nach der eiterigen Umschmelzung der Fascie und nach der Perforation des Eiters in das Unterhautbindegewebe, um noch einmal wieder unter dem Druck zu steigen, welchen die Cutis und die Epidermis auf die subcutane Eiterung bei Vergrösserung der subcutan gelegenen Eitermenge auf dieselbe auszuüben beginnt. Endlich überwindet die Eiterung auch diese Spannungslinie und mit der Perforation der Haut sinkt nun das Fieber definitiv auf eine geringe Höhe. Begreiflicher Weise ist es für den einzelnen Fall schwer zu bestimmen, ob die Fieberschwankungen nicht noch von anderen Bedingungen abhän-

gig sind, als nur von den wechselnden Druckverhältnissen im Eiterheerd; der Eintritt der Eiterung in lymphgefässreiche Regionen, die grössere oder geringere Ausbildung des Granulationsgewebes an der Peripherie des Eiterheerds, und noch manche andere Beziehungen theilen sich mit den Druckverhältnissen in die Herrschaft über den Gang des Fiebers. Wie es auch im einzelnen Fall mit der Deutung der Fieberschwankungen sich verhalten mag, so steht doch wenigstens das fest, dass der auf dem Eiterheerd lastende Druck zu den bedeutendsten Factoren für den Uebertritt der fiebererregenden Irritamente aus dem Entzündungsheerd in die Gesammtcirculatien gehört und deshalb in der chirurgischen Praxis und der antipyretischen Therapie die vollste Beachtung verdient.

§. 227. Die chemisch-gelösten pyrogonen Substanzen.

In den Monaden und Eiterkörperchen haben wir individualisirte Noxen kennen gelernt, welche das Fieber erregen können. Giebt es nun neben ihnen noch chemisch gelöste Gifte, welche etwa die gleiche oder eine ähnliche Wirkung im Gesammtorganismus ausüben? Bei der Vielseitigkeit der Fiebersymptome könnte man sich auch bei voller Anerkennung der körperlich geformten fiebererregenden Irritamente noch sehr wohl neben ihnen eine weitere Reihe von chemisch gelösten, körperlosen, fiebererregenden Substanzen vorstellen. In der That hat die Forschung der Neuzeit auf dem Gebiet der Fieberlehre die Lehre von den pyrogonen*) Substanzen, wenn wir unter diesem von O. Weber eingeführten Namen alle fiebererregenden Irritamente zusammenfassen wollen, immer mit einer gewissen Vorliebe auf die Lehre der pyrogonen Gifte zugespitzt und die Frage nach der Beschaffenheit dieser unbelebten und chemisch gelösten Gifte besonders eingehend cultivirt; ja viele Arbeiten sind direct von der unerwiese-

*) Das Wort „pyrogon" ist die richtige Uebersetzung des Wortes „fiebererregend" und O. Weber hebt mit Recht hervor, dass das von Billroth gebrauchte und leider in unsere gesammte Literatur übergegangene Wort pyrogen falsch gebildet ist, weil es im grammatikalischen Sinn nicht „fiebererregend", sondern „aus Fieber erzeugt" bedeutet. Meine früheren Versuche, das „pyrogon" O. Weber's an die Stelle des „pyrogen" Billroth's zu setzen, haben keine durchgreifende Wirkung gehabt. Trotzdem kann ich mich auch jetzt nicht entschliessen, von dem richtigen Wort „pyrogon" abzugeben.

nen Prämisse der nothwendigen Existenz dieser Gifte ausgegangen. Nachdem nun für die Monaden und Eiterkörperchen der Beweis für ihre fiebererregende Wirkung mit einer gewissen Schärfe geführt worden ist, ist die Annahme der pyrogonen Gifte nicht mehr absolut nothwendig und die Beweisführung für ihre Existenz müsste wohl noch mit einer grösseren Schärfe geschehen, als es bisher möglich gewesen ist. Obgleich ich nun selbst überzeugt bin, dass die Fiebererscheinungen ausschliesslich auf die Wirkung der Monaden und Eiterkörperchen bezogen werden können, so bin ich doch nicht davon überzeugt, dass die Fiebererscheinungen auch ausnahmslos auf diese körperlichen Irritamente bezogen werden müssen. Deshalb darf ich Sie, m. H., einladen, mit mir in die Prüfung der Frage der pyrogonen Gifte einzutreten, wenn ich Ihnen auch im Voraus sagen muss, dass wir zu recht bestimmten Schlüssen auf diesem Gebiet nicht gelangen werden.

Der dunkele Chemismus der Fäulnissprocesse forderte in erster Linie auf, in den Producten der Fäulniss ein pyrogones Gift aufzusuchen. Auch von unseren Gesichtspunkten aus erscheint eine solche Untersuchung wohl berechtigt; denn, wenn wir in den Monaden zugleich Fäulniss- und Entzündungserreger erkannten, so dürfen wir auch unter voller Aufrechterhaltung unseres phlogistischen Fieberbegriffs die Möglichkeit zugeben, dass die monadistisch angeregte Fäulniss in ihren Producten fiebererregende Gifte besitze und erzeuge. Man könnte sich vorstellen, dass die von Entzündung frisch befallenen Gewebe sofort auch den ersten Stadien der Fäulniss anheim fallen und in diesen Stadien das Fiebergift ausscheiden. Von den chemischen Vorgängen der Fäulniss sind eigentlich nur die letzten Endproducte vollkommen gut bekannt; wir wissen, dass aus dem Eiweiss und den eiweissähnlichen Substanzen schliesslich nichts anderes wird, als Ammoniak, Kohlensäure und Wasser. Da diese Spaltungsproducte mit ihren so einfachen Atomgruppen von N und H, C und O, und H und O aus sehr complicirten Atomgruppen hervorgehen, so müssen zwischen dem normalen Eiweiss, wie es vor Beginn der Fäulniss sich verhält, und den Endproducten sehr verschiedene Zwischenglieder liegen, unter denen wohl am ersten die pyrogonen Gifte sich befinden könnten. Ich übergehe ältere Versuche, welche man so anstellte, dass man verschiedene Producte der Fäulniss in chemisch reinem Zustand, wie z. B. das Ammoniak, die Buttersäure, den Schwefelwasserstoff u. s. w. in Versuchsthiere einführte; sie waren von negativem

Erfolg und bewiesen mir, dass in diesen einfachsten chemischen Producten der Fäulniss die pyrogonen Gifte nicht zu suchen waren. Den rationellen Weg zur Isolirung der pyrogonen Gifts betrat zuerst Panum und nach ihm mit mehr Erfolg Bergmann. Er fand in der faulenden Bierhefe eine durch ihre Diffusibilität ausgezeichnete organische Substanz, welche er unter Benutzung der Diffusibilität zur Isolation und endlich in Verbindung mit Schwefelsäure sogar zur Crystallisation brachte. Die Crystalle des schwefelsauren Sepsin's wurden nun in Wasser gelöst wieder bei Versuchsthieren eingeführt und ergaben dieselben Erscheinungen, als wenn man die gesammte faulende Flüssigkeit eingeführt hat (vgl. Cap. 20), nur natürlich mit vermehrter Intensität, so dass sehr kleine Dosen des Sepsins schon zu einer tödtlichen Vergiftung des Versuchsthiers ausreichten. Diese Entdeckung musste das grösste Aufsehen machen, und die Forschung auf dem Gebiet der Fieberlehre hat sich einige Jahre hindurch unter dem bestimmenden Einfluss der Sepsinentdeckung ganz auf der Bahn der phlogogonen Gifte bewegt. Dem rastlosen Eifer des Entdeckers, der scharfen Selbstkritik, welche Bergmann an seinen eigenen Entdeckungen übte, verdanken wir heute einen wesentlich modificirten Gesichtspunkt für die Beurtheilung der Sepsinwirkungen. Bergmann fand bei der Fortsetzung seiner Versuche öfters unwirksame Crystalle, welche gegenüber den wirksamen Sepsincrystallen einen chemischen Unterschied nicht zeigten. Ferner überzeugte sich Bergmann von der merkwürdigen Thatsache, dass die Monaden (Mikrokokken) aus der gesammten Summe der faulenden Flüssigkeiten in das Sepsin mit übergingen, und dass das Sepsin weniger wirksam wurde, wenn man es von der körperlichen Beimischung der Monaden befreite. So erklärte Bergmann selbst, dass auch die Wirkung des Sepsins im wesentlichen an die körperliche Existenz der Monaden in demselben gebunden erscheine, obgleich auch die durch Gefrieren hergestellten monadenfreien Sepsinlösungen nicht ganz wirkungslos seien.

§. 228. Chemische Gifte können durch globulöse Stase fiebererregend wirken.

Für die zukünftige Forschung auf dem Gebiet der pyrogonen Substanzen kann es nichts belehrenderes geben, als die kurze Geschichte des Sepsin's. Im Reagenzglas waren die Krystalle des pyrogonen Gifts angesammelt und von allen Seiten begrüsste

man diese Krystalle als eine klare Thatsache in dem dunkeln Gebiet der fiebererregenden Irritamente — und wenige Jahre nachher entpuppen sich unter den Augen des Sepsinentdeckers, dessen vorurtheilsfreien Blick man nicht genug anerkennen kann, in dem Sepsin die Monaden als Träger des Giftstoffs! Aber trotz alledem ist die Sepsinfrage, wie auch Bergmann annimmt, noch nicht abgeschlossen, und es wäre zu bedauern, wenn die grosse Schwierigkeit, welche in der Allgegenwart der Monaden in faulenden Flüssigkeiten und in ihren chemischen Derivaten für die fernere Untersuchung gegeben ist, von einer Verfolgung der Frage abschrecken sollte. Das Capitel der Septikämie wird uns in die hohe Bedeutung der Sepsinfrage zurückführen. Hier sei nur das eine bemerkt, dass ich mich durch früher erwähnte Versuche (§. 193) von der Möglichkeit einer chemischen Einwirkung aus localen Heerden auf die gesammte Circulation überzeugt habe, und zwar durch eine Vermittlung, an welche man offenbar früher nicht gedacht hat. Die globulösen Stasen, wie ich dieselben Ihnen auf Grund der von Hoppe und Tillesen unter meiner Leitung angestellten Versuche früher schilderte, sind nicht nur wegen der localen Stasen von Interesse, sondern auch wegen der allgemeinen Erscheinungen, welche den localen Stasen folgen. Die globulöse Stase, welche wir durch Aufstreichen von Glycerin, durch Auftröpfeln von Ammoniak und endlich auch durch Kälteeinwirkung erzeugten, bleiben nicht dauernd, sondern gelangen zu einer Lösung. Am längsten besteht die Stase, welche durch Aetzammoniak bedingt wird; ziemlich schnell erfolgt die Lösung der Glycerin- und noch schneller die der Erfrierungsstase. Es begreift sich leicht, dass die Lösung unter dem Einfluss des Herzdrucks erfolgt. Die Säulen der rothen Blutkörperchen in den Capillaren werden von dem Blutstrom am Rand des in Stase befindlichen Gebiets fortwährend abgebröckelt, und die unter der Wirkung des Ammoniaks, des Glycerins und der Kälte in ihrer Form veränderten rothen Blutkörperchen gelangen theils einzeln, theils in kleinen Schollen wieder in die allgemeine Circulation. Die Störungen, welche sie hier verursachen, sind erheblichster Art; wir werden denselben bei der experimentellen Begründung der Fieberlehre, welche wir sogleich versuchen wollen, begegnen und sie einer eingehenden Würdigung unterziehen müssen. Hier schien es mir nur nothwendig, darauf hinzuweisen, dass die locale Einwirkung verschiedener chemischer Gifte durch die chemische Veränderung, welche sie an den

rothen Blutkörperchen hervorbringen, in eine allgemeine Störung auf dem Gebiet der Circulation culminiren kann. Würde z. B. in den Fäulnissproducten des Eiweisses eine sepsinartige Substanz, etwa dem Ammoniak nicht allzu fern stehend, aufgefunden, deren locale Wirkung in einer globulösen Stase bestände, so wäre eventuell auch die analoge allgemeine Wirkung, getragen von den veränderten rothen Blutkörperchen, aufzufinden, und die chemische Wirkung dieser pyrogonen Substanz würde, freilich auch mehr durch Vermittelung mechanischer Vorgänge, mit der mechanischen Wirkung der körperlich geformten Irritamente, der Monaden und Eiterkörperchen concurriren.

§. 229. Ob pyrogone Gifte im Eiter existiren?

Ob nun die Fäulniss ein chemisch gelöstes pyrogones Gift produciren mag oder nicht, so dürfen wir, wenn wir diese Frage als eine offene betrachten, doch dieselbe Frage für den normalen, nicht faulenden Eiter ziemlich bestimmt verneinen. Man hat früher dem Eiterserum eine gelöste pyrogone Substanz von entschiedener Wirksamkeit zugesprochen, und man begründete sogar die Existenz des fiebererregenden Eitergifts im Eiterserum durch scheinbar sehr schlagende Experimente. Man filtrirte das Eiterserum von den Eiterkörperchen und beobachtete nach Einspritzungen des isolirten Serums bei Versuchsthieren die Erscheinungen des Fiebers (Billroth). Damals kannte man aber die Monaden noch nicht oder man würdigte dieselben wenigstens keiner Beachtung; sie liefen durch das Filter durch in das Filtrat und dieses bestand nicht aus reinem Eiterserum, sondern aus einer Suspension von Monaden in dem Eiterserum. Wenn sonach diese Versuche ihre Beweiskraft für die Existenz eines pyrogonen Gifts im Eiterserum verloren haben, so wären sie einer Revision bedürftig, welche aber schwerlich etwas anderes ergeben kann, als ein negatives Resultat. Das reinste Eiterserum kann in seiner Mischung aus Wasser, Eiweiss und Salzen doch nichts anderes seiner Entstehung nach sein, als normaler Ernährungssaft, und bei dieser Qualität dürfte wohl an seiner Harmlosigkeit nicht gezweifelt werden, wenn dasselbe in die allgemeine Circulation eindringen würde. Zu einer chemischen Definition des vermeintlichen pyrogonen Gifts im Eiterserum sind auch sehr ernstliche Versuche nicht unternommen worden. Nur Klebs hat früher, als er in

dem Eiter einen Ozonträger fand, die Ansicht ausgesprochen, es könne in dem Ozonträger wohl die pyrogone Substanz des Eiters gesucht werden; nachdem aber Klebs die Monaden als Träger der Entzündung proclamirt hat, wird er wohl selbst nicht mehr grosse Neigung haben, an dem chemisch-pyrogonen Gift des Eiters festzuhalten. Ein sehr bestimmter Beweis gegen die Existenz eines solchen Gifts wird aber durch die schon früher von uns betonte Erfahrung geliefert, dass Abscesse aufhören, ein Fieber zu erzeugen, sobald sie von einem dichten Granulationsgewebe umschlossen sind. Der Verkehr zwischen dem kreisenden Blut des Granulationsgewebes und dem Eiterserum ist unter diesen Umständen vollkommen frei, und wäre in dem Eiterserum ein pyrogones Gift enthalten, so müssten erhebliche Quantitäten desselben in die gesammte Circulation eintreten. Der beobachtete Mangel des Fiebers lässt unter diesen Umständen einen ziemlich bestimmten Schluss auf den Mangel von pyrogonen Giften im Eiterserum zu.

§. 230. Die Irritamente aphlogistischer Fieber.

Wenn man die Möglichkeiten von körperlich geformten und von chemisch gelösten fiebererregenden Irritamenten gegen einander abwägt, so darf man nicht vergessen, dass zwischen diesen beiden Gruppen der Irritamente nicht nothwendig ein fundamentaler Gegensatz bestehen muss. Die körperlichen Monaden könnten an ihrer Oberfläche ein chemisch-wirkendes Gift tragen, und die pyrogonen Gifte könnten ihrerseits, wie ich schon durch die mögliche Analogie ihrer Wirkung mit der Wirkung des Glycerins und Ammoniaks andeutete, mechanische Störungen hervorrufen, welche das Fieber kaum mehr wie eine directe Vergiftung der Körpersäfte erscheinen lassen. Möglich ist es, dass in der Zukunft gerade auf dieser Basis, durch Erkenntniss chemischer Wirkungen der körperlichen Irritamente und durch Erkenntniss mechanischer Wirkungen der pyrogonen Gifte, die zutreffende Deutung der fiebererregenden Irritamente gewonnen wird. Wir müssen uns in der Gegenwart mit dem zufrieden zu stellen suchen, was wir experimentell begründen können. Deshalb ist es auch nicht sehr lohnend, die Frage der Irritamente für diejenigen Fieber zu berühren, welche nicht durch Entzündungen veranlasst werden oder deren primäre Entzündungen bis jetzt noch nicht festgestellt worden sind. Indem wir dieselben als aphlogistische Fieber bezeichneten (§. 219), würde es hier

unsere Pflicht sein, zu untersuchen, ob und welche körperlich geformte oder chemisch gelöste fiebererregende Irritamente ihnen zu Grunde liegen. Denn wo die Monaden und Eiterkörperchen fehlen, weil die Entzündung fehlt, da müssen ganz andere Irritamente an ihrer Stelle die fiebererregende Rolle übernehmen. Wir berühren in diesem Punkt das Gebiet, auf welchem die Fieberlehre der Zukunft noch die schwerste Arbeit wird leisten müssen, aber auch die grössten Erfolge erzielen wird. In der Gegenwart muss sich auch der eifrigste Forscher im Gebiet der fiebererregenden Irritamente dahin bescheiden, dass er nur einige Andeutungen giebt, welche auf den ganzen Gegenstand kein sehr klares Licht werfen. Die Befunde von Pilzen (Mikrokokken) bei Masern, Typhus exanthem u. s. w., welche Hallier im Blut der Leichen nachwies, sind etwas zweideutig, weil sie eben nur im Blut der Leichen constatirt wurden. Wichtiger schon sind die experimentell constatirten Befunde der ruhenden Bacterienstäbchen im Blut der milzbranderkrankten Thiere (Davaine, Bollinger), wenn man nicht den Milzbrand an die phlogistischen Fieber anreihen will. Ferner hat Klebs bei der Rinderpest Mikrokokken als Ursache der Krankheit nachgewiesen. Die interessanteste Entdeckung, welche die neueste Zeit in dieser Beziehung zu verzeichnen hat, ist der von Obermeier gelieferte Nachweis von dem Vorkommen spiraliger vibrionaler Fäden in dem Blut der an Febris recurrens Erkrankten, und zwar nur in dem Fieberanfall, während in der Zeit zwischen den Anfällen der Febris recurrens, also in der fieberfreien Periode, diese Organismen gänzlich fehlen. Der Befund besitzt an sich schon ein bedeutendes Interesse; aber seinen eigentlichen Werth würde derselbe doch erst durch das Resultat ergänzender Untersuchungen erhalten können, welche sich den Nachweis der Entstehung jener Organismen, ihres Eindringens und ihrer Thätigkeit in dem menschlichen Körper zum Ziel setzen müssten. Vielleicht würde sich auf diesem Weg eine ganz greifbare Analogie zwischen dem phlogistischen Fieber, welches einer Verletzung folgt, und der Febris recurrens, wie vielleicht auch anderer ähnlicher Erkrankungen auffinden lassen. Obgleich ich am liebsten aus der Fieberlehre alle Phantasieen wegweisen möchte, so möchte ich doch an dieser Stelle Sie einmal auffordern, dass wir unserer Phantasie für einige Momente die Zügel schiessen lassen. Der experimentelle Boden, welchen wir alsbald nach unserer phantastischen Excursion betreten wollen, wird uns um so mehr Gelegen-

heit geben, die Zügel wieder fest anzuziehen und uns in der engen Grenze der festen Beobachtung zu bewegen.

Nehmen wir an, dass eine besondere Combination von Bedingungen, welche in der Luft, der Temperatur und in anderen Verhältnissen bestehen könnten, einen Fäulnissprocess einer bestimmten Substanz aus dem Thier- oder Pflanzenreich in der Richtung anregt, dass nicht nur Monadenkeime, sondern auch die Keime der spiraligen Vibrionen oder vielleicht sogar die letzteren ausschliesslich sogar in die atmosphärische Luft eintreten. Der Mensch, welcher in dieser eigenthümlich inficirten Luft lebt, nimmt entweder von den respiratorischen Canälen, oder von dem Verdauungscanal, oder endlich von der äusseren Haut aus eine kleine Summe von den Keimen der spiraligen Vibrionen auf. In irgend einem Abschnitt des Saftcanalsystems geschieht nun eine Proliferation der Organismen, und zwar dauert dieselbe geraume Zeit, die Zeit der sogenannten Incubation, hindurch, bis von der Colonie aus eine grössere Zahl von Vibrionen in die Blutcirculation eindringt. Nun wirken dieselben durch mechanische Störungen, deren Bedeutung wir sogleich kennen lernen werden, als fiebererregende Irritamente; aber die einmalige Einwanderung der Vibrionen in das Blut hält nicht lange in ihrer Wirkung vor, weil dieselben im Blut keinen geeigneten Boden für ihre Fortentwicklung finden. So schwindet der Fieberanfall, und der ganze Körper würde als gesund betrachtet werden können, wenn nicht noch der ursprüngliche Heerd von Vibrionen in den Geweben existirte. Hier werden wieder neue und neue Generationen von Vibrionen gebildet, welche wieder mit einem Male das Blut überschwemmen, um mit dem neuen Fieberanfall wieder zu Grunde zu gehen. Die Anfälle können sich so lange wiederholen, bis die fortwährend sich reproducirenden Schübe von Vibrionen und Fieberanfällen den befallenen Körper getödtet haben, oder bis in dem ursprünglichen Heerd durch irgend ein Ereigniss die Vibrionen untergingen.

Es ist nicht schwer, diesem Phantasiebild eine etwas realere Unterlage zu geben, wenn wir ein Krankheitsbild in dasselbe aufnehmen, dessen Bedingungen doch um etwas besser bekannt sind, als die Bedingungen der Febris recurrens. Wir wollen zu diesem Zweck das Malariafieber wählen. Die Malarialuft ist durch die Fäulniss pflanzlicher Stoffe verderbt und, wie wir annehmen wollen, mit Keimen einer besonderen Organismenart oder Organismenvarietät angefüllt. Die Sumpfluft wird von einem Menschen ein-

geathmet, und eine geringe Zahl der Organismenkeime gelangt von der Schleimhaut aus in das Blut, ohne jedoch vorläufig ein Fieber auslösen zu können, weil ihre Zahl zu klein ist. Für kleine körperliche Beimischungen des Bluts ist, wie zuerst von Ponfick in einer sehr lesenswerthen Specialarbeit über das Schicksal der körnigen Farbstoffe im Körper der Versuchsthiere nachgewiesen wurde, die Milz ein vorzügliches Filter, welches die im Blut kreisenden Körnchen aus demselben abfiltrirt und in sich zurückhält. Das geschieht nun auch mit den wenigen aus der Malarialuft in das kreisende Blut eingewanderten Organismenkeimen. In der Milz sammeln sie sich an, vermehren sich, bringen die Milz zum Anschwellen, und endlich sind sie bis zu solchen Massen angewachsen, dass sie in grossen Summen in das Blut sich ergiessen. Nun entsteht mit einem Mal ein Fieberanfall; er endigt in einer Ausscheidung der Organismenkeime durch die Körpersecrete. Sie sind quasi die Vortruppen, welche von dem Heer der in der Milz dicht geschaarten fiebererregenden Irritamente in den Körper hinein zum Kampf gegen ihn vorgeschickt werden und in diesem Kampf fallen. Ein kurzer Zeitraum — und das Heer ist wieder soweit in der Milz angewachsen, dass wieder Summen der Organismen in den Kreislauf ergossen werden und den zweiten Fieberanfall auslösen. Das Intermittiren des Fiebers bedeutet nichts anderes, als ein intermittirendes Eintreten von fiebererregenden Irritamenten aus irgend einem Centralpunkt in den Blutkreislauf, und sogar die regelmässige, der Zeit nach wohl präcisirte Intermission der Malariafieber findet auf diesem Weg ihre einfache Aufklärung, wenn man sich an die Beobachtungen von Rindfleisch über die an bestimmte Tageszeiten gebundene Proliferation der kleinsten Organismen erinnert.

Doch nun verlassen wir das Gebiet der Hypothesen und betreten den sicheren Boden des Experiments zur weiteren Begründung der hier skizzirten Theorie der fiebererregenden Irritamente.

Siebzehntes Capitel.

Der fieberhafte Process.

§. 231. Ob Frösche fiebern?

Zur Erkenntniss des fieberhaften Processes kann unmöglich ein besserer Weg eingeschlagen werden, als ihn Cohnheim in

seinem bekannten Versuch zur Erkenntniss der Entzündung eingeschlagen hat, nämlich der Weg der directen Beobachtung des fieberhaften Processes unter dem Mikroskop. Da ich der erste und bis jetzt wohl der einzige gewesen bin, welcher diesen Weg einschlug, so werden Sie, m. H., ohne Zweifel zunächst daran denken, dass dieser Weg besondere Schwierigkeiten haben mag, welche die zahlreichen Forscher auf dem Gebiet der Fieberlehre abschreckte. Ich selbst kann mein Erstaunen darüber nicht unterdrücken, dass Jahre zwischen dem Cohnheim'schen Entzündungsversuch und der von mir angestellten äquivalenten Reihe der Fieberversuche verflossen sind. Es lag so sehr nahe, die Methodik des Cohnheim'schen Experiments auf die Untersuchung des Fiebers zu übertragen; nur gehörte dazu die Ueberzeugung, dass der Frosch auch fiebern könne. Hier galt es ein Vorurtheil zu überwinden, welches für den Entzündungsversuch Cohnheim's nicht mehr beseitigt zu werden brauchte. Man wusste, dass der Frosch eine Entzündung seiner Gewebe erfahren könne, weil man die Resultate der Entzündungen an der Haut und der Hornhaut greifbar und sichtbar vorliegen sah. Man wusste freilich auch, dass ein Frosch durch eine hohe Entzündung getödtet werden konnte, und desshalb musste man eine allgemeine Erkrankung des Frosches in Folge der localen Entzündung wohl zugeben. Aber Niemand dachte daran, dass diese allgemeine Erkrankung etwa dem Fieber der Warmblüter vergleichbar und äquivalent sein könne. Wie wäre es möglich, dass ein Frosch fiebert? So muss und wird sich jeder im verneinenden Sinne fragen, welcher das Fieber mit der Steigerung der Körpertemperatur identificirt. In der That waren die Gemüther in Betreff des Fiebers so sehr in der Idee der Temperaturerhöhung befangen, dass man schon von vornherein den Gedanken einer Experimentaluntersuchung über das warme Fieber an dem kalten Frosch perhorresciren musste. Bergmann wies nun als eine besonders auffällige Thatsache nach, dass die faulige Infection bei Fröschen dieselben groben Veränderungen hervorrufe, wie bei warmblütigen Versuchsthieren, aber auch dieser Nachweis förderte nicht die Ueberzeugung, dass ein Frosch fiebern könne. Nur ein Autor der neuesten Zeit, Manassëin, dessen Untersuchungen wir noch mehrfach begegnen werden, wirft gelegentlich die Frage auf, ob man nicht auch von einem Fieber der Frösche sprechen könne, und ist geneigt, diese Frage zu bejahen.

Nach der Definition, welche wir dem phlogistischen Wundfieber (§. 218) gegeben haben, liegt für uns auch nicht die mindeste Schwierigkeit vor, ein Fieber bei dem Frosche anzuerkennen und zu untersuchen. Für uns soll das Fieber alle Erscheinungen umfassen, durch welche der Gesammtorganismus an der localen Entzündung Theil nimmt, oder zu welchen er durch die locale Entzündung getrieben wird. An einem Organismus, welcher wie der des Frosches normal keine genügende Wärmemenge producirt, um eine höhere Eigentemperatur sich zu erhalten, wird unter den allgemeinen Erscheinungen, welche die Localentzündung auslöst, sehr wohl die Erhöhung der Körpertemperatur fehlen können, ja fehlen müssen. Denn wie soll sich etwas steigern können, was nicht existirt? Aber trotzdem können alle sonstigen Störungen des gesammten Organismus, welche wir unter dem Begriff des Fiebers zusammenfassen, sehr wohl bei dem Frosch vorhanden sein. Hier würde nun der Kritiker leicht einwenden können, dass doch eine Täuschung leicht möglich wäre, weil die Fiebererscheinungen, mit Ausnahme der Erhöhung der Körpertemperatur, wohl bei dem Frosch vorhanden sein könnten, aber nicht vorhanden sein müssten. Ich kann diesen Einwurf nicht anders entkräften, als durch ein genaues, thatsächliches und vergleichendes Studium der Erscheinungen in dem gesammten Organismus des Frosches, welche der Entzündung folgen, und der Erscheinungen an Warmblütern, welche man allgemein als fieberhafte anerkennt. Wer freilich die Entzündungen des Frosches mit den Entzündungen der Warmblüter einfach identificirt und sich dabei durch die mangelnde Temperatursteigerung am Entzündungsheerd des Frosches durchaus nicht beirren lässt, der darf sich nicht allzusehr dagegen sträuben, dass ich es wage, auch die allgemeinen Folgen der Entzündung bei Fröschen und der Entzündung bei Warmblütern zu identificiren. Ich hoffe und erwarte deshalb, dass die Majorität der Pathologen, welche die Bedeutung des Cohnheim'schen Versuchs am Froschmesenterium für die Lehre der Entzündung bereitwillig anerkannte, auch die Bedeutung meiner Froschinfectionsversuche für die Fieberlehre nicht unterschätzen wird. Sollte ich mich in dieser Voraussetzung täuschen, so würde ich mich vorläufig mit dem Bewusstsein trösten müssen, dass in der Auffassung des Fiebers noch zu tief eingewurzelte Vorurtheile zu überwinden sind und dass ihre Beseitigung einige Zeit erfordern wird. Sie aber, m. H., die Sie diese Vorurtheile wohl noch nicht allzutief in sich aufgenommen haben,

möchte ich bitten, mit mir einen Versuch in der von mir eingeschlagenen Richtung zu machen und das Froschfieber als möglich anzuerkennen. Von dieser Voraussetzung wollen wir einen freien Gebrauch machen und wollen auch aus ihr die vollen Consequenzen ziehen. Ergiebt sich, dass die Consequenzen nicht nur keine unlösbaren Widersprüche mit den Thatsachen ergeben, sondern sogar die Thatsachen in überraschender Weise beleuchten und aufklären, so werden wir aus dieser Erfahrung den Schluss nach rückwärts ziehen dürfen, dass jene Voraussetzung berechtigt war. Wir erkennen also das Fieber bei Fröschen an und treten in seine directe Untersuchung ein.

§. 232. Der Froschfieberversuch von Greveler und Hueter.

Das Fieber der Frösche stellen wir*) am promptesten aus einer hohen Entzündung her, und diese wieder erzielen wir in einiger Constanz durch das Einführen derselben Menge desselben entzündungserregenden Irritaments an den gleichen Ort des Froschkörpers. Zu diesem Zweck liessen wir gesundes Blut so lange faulen, bis die Entwickelung der Monaden in demselben ihren Höhegrad erreicht hatte. Dann injicirten wir eine Pravaz'sche Spritze (1 Kub. Ctm.) der Flüssigkeit in den Oberschenkel des Frosches. Schon nach 8 Stunden kann man mit positivem Erfolg die allgemeinen Kreislaufstörungen untersuchen, welche der Infection folgen. Nach 24 Stunden ist das Bild dieser Störungen schon viel ausgeprägter und zuweilen auf der Höhe, welche dem tödtlichen Ausgang sehr nahe steht. Kräftige Frösche vertragen sogar 2 Spritzen von der inficirenden Flüssigkeit und können mit der Infection noch 48 Stunden, zuweilen auch länger leben, ja sogar die Erkrankung überstehen. Das Bild der Störung ist so wechselvoll, dass man überhaupt auf eine chronologische Schilderung am besten verzichtet; man kann nicht sagen, dass diese Erscheinung zu dieser Stunde und jene Erscheinung

*) Die hier zu schildernden Versuche sind von mir gemeinsam mit Herrn Dr. Greveler unternommen und von dem letzteren auch in seiner kürzlich erschienenen Dissertation „Ueber Kreislaufstörungen nach Infection des Frosches durch Monaden" beschrieben worden. Bei der Tragweite der von uns erzielten Resultate habe ich mir die Verarbeitung unserer Resultate für die Theorie der Fieberlehre vorbehalten, während Herr Greveler die Technik und die nächsten Resultate unserer Versuche beschrieben hat.

zu jener Stunde nach Beginn des Versuchs eintritt. Aber in der Erscheinungen Flucht ist doch ein Ereigniss von Beständigkeit, nämlich die Ausschaltung einer Zahl von Capillaren und kleinen Arterien und Venen aus dem Blutkreislauf. Die Zahl der ausgeschalteten Gefässe kann im Beginn des Versuchs und bei geringer Infection des Frosches noch eine kleine Minderzahl sein; bei starker Infection und längerer Versuchsdauer steigt die Zahl der ausgeschalteten Gefässe bis zur Hälfte und endlich bis zur Mehrzahl aller kleinen Blutgefässe überhaupt. Die einzelnen Territorien des Körpers, von denen uns für die directe Untersuchung das Mesenterium, die Zunge, die Schwimmhaut und die Lunge zur Verfügung standen, zeigen natürlich auch grosse Verschiedenheit. Diejenigen Territorien, welche sich durch grossen Gefässreichthum und durch gute Collateralvorrichtungen auszeichnen, zeigen im allgemeinen ein geringeres Maass von fieberhaften Kreislaufstörungen. Die kleinen Blutgefässe, welche von der fieberhaften Ausschaltung aus dem Kreislauf betroffen werden, treten im mikroskopischen Bild in dreifacher Varietät in Erscheinung: nämlich erstens als Gefässe, welche keine Blutkörperchen enthalten und nur mit Plasma, begrenzt von dem Contour der Wandung, gefüllt sind, aber im übrigen nur dadurch als Gefässe erkannt werden, dass die weissen Canäle nach beiden Seiten hin in zweifellose Blutgefässe mit erhaltener Circulation sich fortsetzen und demnach ebenfalls als Blutgefässe anerkannt werden müssen. Die zweite Varietät der ausgeschalteten Gefässe zeichnet sich durch einen Inhalt von zahlreichen weissen Blutkörperchen aus, welche in dem plasmatischen Inhalt des Gefässes ruhend liegen und nur zuweilen von ganz vereinzelten ebenfalls ruhenden rothen Blutkörperchen begleitet sind. Die dritte Varietät*) umfasst diejenigen ausgeschalteten Blutgefässe, welche mit rothen Blutkörperchen prall ausgefüllt sind und demnach ganz das Bild der Blutgefässe in der Froschschwimmhaut bei venöser Stase nach Ligatur der Vena femoralis darbieten (vgl. §. 192). Bei oberflächlicher Beobachtung tritt diese letzte Varietät am deutlichsten

---

*) Diese dritte Varietät hat in unserer vorläufigen Mittheilung (Centralbl. f. die med. Wissensch. 1872. Nr. 49) noch keine Berücksichtigung gefunden. Sie scheint bei Einspritzungen von Eiter, welche wir im Anfang benutzten, weniger ausgeprägt zu sein, als bei den Einspritzungen von faulendem Blut, welches wir später ausschliesslich benutzten.

hervor. Man erkennt das Netz der ruhenden Gefässe als ein Netz von rothbraunen Linien, und man würde glauben können, ein Stück todten Gewebes vor sich zu haben, dessen Gefässe mit einer rothbraunen Injectionsmasse sehr kunstvoll injicirt worden wären, wenn man nicht aus dem früher von uns besprochenen Versuch der venösen Stase wüsste, dass die fest zusammengepressten rothen Blutkörperchen in den lebenden Geweben zu solchen rothbraunen Massen sich zusammenschliessen können. In den Beobachtungsterritorien von dickem Parenchym, wie in der Zunge und der Schwimmhaut, treten diese braunen Netze der ruhenden Gefässe noch sehr scharf hervor, während die beiden ersten Varietäten nur unvollkommen zu erkennen sind. Die plasmagefüllten Blutgefässe werden von den übrigen Gewebsbestandtheilen mehr verdeckt und treten durch ihre weisse Farbe nicht genügend hervor. Am Mesenterium dagegen sieht man die drei Varietäten mit gleicher Deutlichkeit und oft in einem Gesichtsfeld dicht neben einander. Dieses Territorium ist nun auch das geeignetste, um die Mechanismen zu untersuchen, durch welche die Ausschaltung der kleinen Gefässe aus dem activen Blutkreislauf bedingt wird.

§. 233. Die Ausschaltung der Blutgefässe aus dem Kreislauf durch haftende weisse Blutkörperchen.

Unverkennbar ist unter diesen Mechanismen die Verstopfung der Abgangsstelle eines Blutgefässes durch einen Haufen weisser Blutkörperchen, wie auch überhaupt die Adhärenz der weissen Blutkörperchen an der Innenwand der grösseren und kleineren Gefässe deutlich im mikroskopischen Bild hervortritt. Die Venen nehmen an dieser Erscheinung einen grösseren Antheil als die Arterien. Eine Prüfung der Fig. 3 (s. Figurentafel) wird Ihnen, m. H., Gelegenheit geben, einen Ueberblick über den Maassstab zu gewinnen, bis zu welchem die Adhärenz der weissen Blutkörperchen an der Innenwand der Gefässe sich steigern kann, und in welchem diese Erscheinung in der Vene (V) die gleiche Erscheinung in der Arterie (A) übertrifft. Man könnte bei oberflächlicher Betrachtung meinen, das Cohnheim'sche Experiment in einem bestimmten Stadium vor sich zu haben, wenn man nicht sofort nach dem Vorziehen des Mesenteriums aus der eben geöffneten Bauchhöhle schon die Erscheinung vollkommen ausgeprägt

vorfände. Im übrigen überzeugt man sich leicht von den erheblichen Unterschieden, welche sich zwischen dem Bild der Mesenteriitis des Cohnheim'schen Versuchs und dem Mesenterium des fiebernden Frosches in meinem Versuch darbieten. Im Cohnheim'schen Versuch tritt die Auswanderung der weissen Blutkörperchen gegenüber dem Haften derselben an der Intima der Gefässwand hervor, weil das einzelne Körperchen schon nach kurzer Haftung zum Auswandern gelangt. In meinem Versuch ist umgekehrt das Auswandern der weissen Blutkörperchen selten und unerheblich; erst nach hoher und langdauernder Infection sieht man vereinzelte weisse Blutkörperchen oder kleine Gruppen derselben extravasirt neben den Gefässen, welche in ihrem Innern Hunderte von haftenden Blutkörperchen tragen. Ich habe absichtlich auf der Figurentafel die Bilder des Cohnheim'schen Versuchs und meines Versuchs in Fig. 2 und Fig. 3 neben einander gestellt, damit Sie, m. H., den unmittelbarsten Eindruck des erheblichen Unterschieds beider Zustände erhalten. Sie dürfen dabei den Unterschied in der Grösse der für beide Zeichnungen gewählten Gefässe nicht allzu hoch anschlagen, wenn ich auch hervorheben muss, dass die grösseren Gefässe, welche in Fig. 3 gezeichnet sind, in dem Cohnheim'schen Versuch eine so erhebliche Störung, wie in meinem Versuch, gewöhnlich nicht erfahren. Vergleichen Sie nun Fig. 2 mit Fig. 5, so fällt der Grössenunterschied in den Gefässen gänzlich fort, und doch erhalten Sie auch aus dieser Vergleichung den Eindruck, dass das Endresultat der Entzündung wesentlich ausserhalb der Gefässe, das Endresultat des Fiebers wesentlich in dem Innern der Gefässe liegt, wenn auch für beide Resultate das Haften der weissen Blutkörperchen maassgebend ist. Die Erklärung ist wohl ohne viel Mühe in dem Verhalten der Gefässwände zu suchen. Offenbar liegen bei der Entzündung Veränderungen der Gefässwände vor, welche das Auswandern der weissen Blutkörperchen durch die Gefässwand begünstigen*), und wir nahmen an, dass hierfür eine Canalisation der Gefässwandungen durch die von den Geweben

*) Ich darf bei dieser Gelegenheit, da ich noch einmal auf die entzündliche Veränderung der Gefässwände berühre, noch anführen, dass Billroth auf die Schwierigkeit hinweist, gute Gefässinjectionen von Entzündungsheerden herzustellen. Die Extravasate der Injectionsmasse, welche regelmässig entstehen, passiren wahrscheinlich die Bahnen der weissen Blutkörperchen.

in die Gefässe eindringenden Monaden bedingend sei (§. 34). In dem fieberhaften Zustand gelangen die weissen Blutkörperchen im haftungsfähigen Zustand von dem Entzündungsheerd aus in die Circulation und haften an irgend einer Stelle der Intima der Gefässe, welche im übrigen zunächst ganz intact sind. Auf das Eindringen der Eiterkörperchen in das Blut dürfte auch die absolute Vermehrung der weissen Blutkörperchen im fiebernden Blut zurückzuführen sein, welche von Branel, Coze und Feltz constatirt wurde. Somit stellt das Fieber in dieser Beziehung eine Multiplication des entzündlichen Processes auf der Innenwand der Gefässe dar, aber ohne dass diese Störung nothwendig aus dem Innern des Gefässes auf die umgebenden Gewebe als echte Entzündung übergriffe. Wäre das letztere ausnahmslos der Fall, so würden alle Körpergewebe bei dem Fieber in eine Entzündung gerathen, das Fieber würde eine einzige grosse entzündliche Metastase des gesammten Körpers darstellen. Diese Auffassung würde in dem Satz gipfeln, dass das Fieber eine von dem primären Entzündungsheerd aus fortverbreitete allgemeine Entzündung des Körpers sei. Eine solche Auffassung weisse ich als übertrieben zurück, aber ich will auch nicht in Abrede stellen, dass in ihr eine Wahrheit angedeutet liegt, welche nur etwas präciser gefasst werden muss. Sie werden begreifen, m. H., dass die Zustände der Gefässe in Fig. 3 und 5 der Entzündung nahe genug stehen, um bei der geringsten Veränderung der Gefässwand zu einer wirklichen Entzündung sich umwandeln zu können. Das Fieber macht alle Gewebe des Körpers in hohem Maasse entzündungsfähig, indem es zum Haften einer grösseren Zahl von weissen Blutkörperchen auf der Intima der Blutgefässe führt.

Sie werden nun ohne weiteres sich leicht davon überzeugen können, welchen Einfluss das Haften der weissen Blutkörperchen im Innern der Gefässe auf die früher berührte Ausschaltung der Gefässe aus dem Kreislauf ausübt. Den einfachsten Mechanismus der Ausschaltung mögen Sie bei o Fig. 5 erkennen. Schon bei p ist das Lumen des abgehenden Gefässzweiges mit 6 weissen Blutkörperchen so gesperrt, dass nur noch einzelne rothe Blutkörperchen sich durch den Engpass zwischen den beiden aus je 3 weissen Blutkörperchen bestehenden Gruppen hindurch zwängen. Bei o liegen in der dichotomischen Gefässparthie nicht weniger als 24 weisse Blutkörperchen zusammengedrängt, und die Passage

der rothen Blutkörperchen ist hier so mühsam geworden, dass wohl jenseits dieser Stelle eine Circulation nicht mehr existiren wird. Eine ähnliche Stenose erkennt man bei q in Fig. 5; auch sie lässt nur noch vereinzelte rothe Blutkörperchen durch. Viel sonderbarer, aber bei geringfügiger Infection sehr weit verbreitet und, wenn auch auf den ersten Blick etwas räthselhaft, aber dann bei genauerer Untersuchung doch in einfachster Weise erklärbar sind die Ausschaltungsmechanismen, welche wir in Fig. 4 bei x und z vertreten finden. Bei x könnte man noch die 5 weissen Blutkörperchen für die Störung des Kreislaufs verantwortlich machen, welche in dem abgehenden Gefäss dicht an der Ursprungsstelle aufgereiht sind und im übrigen noch genügenden Raum für die Passage der Blutkörperchen lassen. Dagegen ist bei z das Lumen des dort abgehenden Gefässes vollkommen frei und man begreift nicht, dass die Circulation an dem abgehenden Gefäss — man könnte glauben in eigensinniger Weise — vorübergeht, bis man endlich die Ursache in der eigenthümlichen Wirkung des einzigen weissen Blutkörperchens erkennt, welches bei z dicht vor der Abgangsstelle des ausgeschalteten Gefässes sich in das Hauptgefäss angeheftet hat. Dasselbe bildet einen kleinen Hügel, welcher die auf die Kante gestellten Scheiben der rothen Blutkörperchen einfach von dem Lumen des abgehenden Gefässes abweist und sie zwingt, an demselben vorbei in das Hauptgefäss fort zu schiessen. Nun wird es auch verständlich, weshalb das bei x abgehende gehende Gefäss ebenfalls gänzlich ausgeschaltet ist; denn bei x liegt in dem Hauptgefäss ein weisses Blutkörperchen ebenfalls so zu dem Lumen des abgehenden Gefässes gelagert, dass alle rothen Blutkörperchen von diesem Lumen abgelenkt und in den Strom des Hauptgefässes hineingewiesen werden. Es bedarf kaum der Erwähnung, dass dieser Ausschaltungsmechanismus nicht so sicher wirkt, wie ein vollständiger Verschluss des Gefässlumens an der abgehenden Stelle durch einen Haufen weisser Blutkörperchen. Zuweilen drängen sich doch durch eine bedeutende Biegung ihrer Scheibe einzelne rothe Blutkörperchen um den Hügel herum in das ausgeschaltete Gefäss hinein, und deshalb sind auch solche abgeirrten rothen Blutkörperchen, (zwei in dem bei x, eins in dem bei z abgehenden Gefäss) in der Zeichnung der Fig. 4 zu erkennen Oft bedarf es nur einer geringen Verschiebung des einzigen schuldigen weissen Blutkörperchens, um sofort den ganzen Ausschaltungsmechanismus unwirksam zu machen. So wird zuweilen

ein Gefäss, welches schon längere Zeit ausgeschaltet war, für die Circulation wieder gewonnen, und sogar die vollkommenen Verstopfungen abgehender Gefässe, wie bei o Fig. 5, können wieder zu einer Lösung gelangen, indem einzelne weisse Blutkörperchen wieder in den Kreislauf aufgenommen werden und keine andere, neu haftende an ihre Stelle eintreten. Ueberhaupt ist das Haften der weisssen Blutkörperchen nicht sehr fest, und zuweilen findet man Abschnitte der Gefässe, in welchen ein schneller Wechsel fortdauernd sich vollzieht. Bald werden viele weisse Blutkörperchen wieder von dem Blutstrom fortgespült, bald heften sich ebensoviel andere, oder mehr oder weniger, auf's neue an, und werden dann auch im Lauf weniger Minuten einzelne Blutgefässe ausgeschaltet, dann der Circulation wiedergegeben und dann wieder ausgeschaltet. Das wechselvolle Bild ist ungemein anziehend, auch für das Auge des Laien; und ich will gern eingestehen, dass ich mich von dem Reiz der verschiedenen Erscheinungen oft habe an das Mikroskop fesseln lassen, ohne in der Untersuchung einen anderen Zweck zu verfolgen, als die Beobachtung des interessanten und schönen Bildes an sich.

§. 234. Haftende Monaden schalten ebenfalls Blutgefässe aus der Circulation aus.

Den haftenden weissen Blutkörperchen kommt nicht allein das Vermögen zu, die Gefässe vom Blutkreislauf auszuschalten; auch die Monaden, welche in vereinzelten Körnchen in dem Blut circuliren, nehmen an dem Ausschaltungsmechanismus einen, wenn auch beschränkten Antheil. Es begreift sich leicht, dass ein Monaskorn für sich vollkommen unfähig ist, das Lumen eines Gefässes, und auch des kleinsten Capillars, mechanisch zu verstopfen. Aber eine bestimmte Lagerung des Monadenkorns zu dem Lumen des abgehenden Gefässes kann dieselben Störungen hervorbringen, wie die vorhin berührte Lagerung eines einzelnen weissen Blutkörperchens. So sehen wir in Fig. 6 bei l ein Monaskorn an der Wandung festhaftend und die rothen Blutkörperchen von dem Eintritt in das dort abzweigende Gefäss abweisend. Für die weissen Blutkörperchen sind solche Mechanismen wegen ihrer Kleinheit und wegen ihrer langsameren Bewegung minder störend, und so erkennen wir dann auch häufig noch einzelne weisse Blutkörperchen in dem ausgeschalteten und übrigens nur mit Plasma gefüllten

Gefäss. Mit dem Haften der einzelnen Monadenkörner steht es ähnlich, wie mit dem Haften der weissen Blutkörperchen. Auch sie werden zuweilen vom Blutstrom wieder fortgerissen, und zuweilen treten wieder neue, an anderen Stellen zeitweilig haftende in das Gesichtsfeld ein. Immer ist die Zahl der einzelnen Monadenkörner, welche im Blut circuliren und an der Intima der Gefässe haften, gegenüber der Zahl der haftenden weissen Blutkörperchen verschwindend klein. Deshalb ist auch in den Fig. 3—6, welche sich auf den Fieberversuch beziehen ausser bei l Fig. 6 nur noch bei n Fig. 5 ein einzelnes Monaskorn zu sehen. Wenn man nun zu der primären Infection eine stark monadenhaltige Flüssigkeit, z. B. faulendes Blut verwendete, so könnte man darüber erstaunen, in dem Blutkreislauf nur so wenige von diesen, vermöge ihrer Kleinheit und Beweglichkeit gewiss leicht in die Circulation eindringenden Körnchen vorzufinden. Eine genaue Beachtung der haftenden weissen Blutkörperchen lehrt die Ursache dieser geringen Zahl von einzelnen haftenden und circulirenden Monadenkörnern kennen. Man erkennt in sehr zahlreichen weissen Blutkörperchen eine Zahl von dunkel contourirten Punkten, welche wohl auf in das Innere des weissen Blutkörperchens eingedrungene und aufgenommene Monaskörnchen bezogen werden müssen. Auch Birch-Hirschfeld und Davaine haben diese Aufnahme von Monaden in das Innere der weissen Blutkörperchen beobachtet. Sowohl am Ort der primären Entzündung, wie in dem kreisenden Blut kann die Aufnahme der Monaden in den Leib der weissen Blutkörperchen geschehen, und ich vermuthe, dass gerade die eingedrungenen Monaden den weissen Blutkörperchen ihr Haftungsvermögen verleihen. So scheint auch indirect in dem Fieberprocess den Monaden der Löwenantheil an der fiebererregenden Arbeit zuzukommen, während in dem mikroskopischen Bild die Wirkungen der weissen Blutkörperchen so sehr in den Vordergrund treten. Genau so steht es ja auch bei dem Entzündungsversuch, indem auch hier die Auswanderung der weissen Blutkörperchen als die prägnante Erscheinung hervortritt, während die geheimnissvolle, kaum erkennbare Thätigkeit der Monaden allein diese Auswanderung bedingt und den ganzen Process der Entzündung beherrscht. Jedenfalls liegt der Schwerpunkt des fieberhaften Processes, so weit wir ihn am Froschmesenterium verfolgt haben, in dem Verhalten der weissen Blutkörperchen und Monaden, und wenn wir uns vorstellen, dass ein Theil der weissen Blutkörperchen nur die Eiter-

körperchen vorstellen, welche aus dem Entzündungsheerd durch die Lymphbahnen in den Blutkreislauf wieder zurückgelangten, so bestätigt unser Versuch vollständig die von uns vertretene Hypothese, dass die fiebererregenden Irritamente in erster Linie in den Monaden und Eiterkörperchen gesucht werden müssen. Ganz ähnlich wie die Monaden wirken wohl auch die feinen Stärkekörner, welche Albert und Stricker und später Sapalski bei Versuchsthieren einführten und als deren Folge sie eine febrile Temperatursteigerung beobachteten. Die fiebererregenden Eigenschaften der Stärkekörner können uns um so weniger befremden, da Anspitz fand, dass sie nach Injection der Stärkemilch in die Venen des Versuchsthiers in seinen Lungengefässen stecken blieben (vgl. §. 236). Wahrscheinlich wirken alle feinen Körner, welche gross genug sind, um in den feinen Gefässen stecken zu bleiben und sie von der Circulation auszuschalten, ebenso fiebererregend, wie die Monaden.

§. 235. Die globulöse Embolie und die globulöse Stase.

Sobald ein Blutgefäss durch die Wirkungen der weissen Blutkörperchen und der Monaden aus der Circulation ausgeschaltet wurde, so befindet sich das Gefäss ungefähr in der gleichen Lage, als ob es von einem Embolus verstopft worden wäre. Die Verlagerung des Gefässlumens durch einen Haufen weisser Blutkörperchen könnte sogar direct als embolischer Verschluss bezeichnet werden, nur darf man sich nicht vorstellen, dass der Embolus als ein geschlossener Haufen weisser Blutkörperchen direct eingeschwemmt wurde, sondern vielmehr stellt jedes einzelne Blutkörperchen, indem es zum Haften gelangt, einen einzelnen Embolus dar, so dass der endlich formirte grosse Embolus sich aus einer Summe einzelner Emboli zusammensetzt. Will man den Vorgang der fieberhaften Verstopfung kleiner Gefässe durch haftende weisse Blutkörperchen unter die embolischen Processe einordnen, wogegen ich nichts einzuwenden habe, so verdient er jedenfalls unter den embolischen Processen eine eigene Stellung und einen eigenen Namen, welcher etwa „globulöse Embolie“ lauten könnte. In jedem Fall aber sind die mechanischen Störungen des Blutkreislaufs in Folge der globulösen Embolie nicht wesentlich von denjenigen verschieden, welche wir im früheren als Folge der embolischen Gefässverstopfung durch Wachskügelchen kennen lernten

(§. 195). In der That wiederholen sich auch im Mesenterium des fiebernden Frosches die verschiedenen Typen, welche wir damals für die embolischen Kreislaufstörungen aufstellten; man erkennt neben den bisher besonders von uns berücksichtigten Capillaren, welche keine rothen Blutkörperchen, sondern nur Plasma enthalten, auch die von den Venen her rückläufige Stase in anderen Capillaren, welche mit ruhenden rothen Blutkörperchen gefüllt sind und von uns als dritte Varietät der aus der Circulation ausgeschalteten Gefässe bezeichnet wurden (§. 232). Wir dürfen annehmen, dass auch hier die Druckdifferenzen ein Einströmen von venösem Blut in die leeren Capillaren bewirken, dass die rothen Blutkörperchen wegen mangelnden Abfliessens aufgestaut, zusammengepresst werden und so die die roth-braunen homogenen Streifen in den Blutgefässen bilden. Wir hätten somit nach einer weiteren Erklärung für diese dritte Varietät der aus der Circulation ausgeschalteten Gefässe nicht zu suchen; doch darf ich hier die Vermuthung nicht unterdrücken, dass die Beschaffenheit der rothen Blutkörperchen unter Umständen dem Entstehen der Stase zu Hülfe kommt. Ich denke hier vor allem an die Sternformen der rothen Blutkörperchen, welche wir bei beginnender Fäulniss durch die Einwanderung der Monaden in ihr Stroma entstehen sahen, und von welchen ich Ihnen noch zeigen werde, dass sie unter ähnlichen Einflüssen auch bei verschiedenen fieberhaften Krankheiten sich wiederholen. Nehmen Sie nun den Beweis für die Existenz der Sternformen an den rothen Blutkörperchen bei fieberhaften Krankheiten als geführt an, so werden Sie die Möglichkeit zugeben müssen, dass die sternförmigen Körperchen mit ihrer unregelmässigen Oberfläche leichter haften und auch bei geringeren Kreislaufstörungen zur vollkommenen Stase führen werden. Dann würden sich die Erscheinungen der globulösen Stase mit den Erscheinungen der embolischen Stase in den Capillaren bei dem Fieber mischen. Der directe Nachweis dieser Combination lässt sich bei dem Frosch nicht wohl führen, weil seine rothen Blutkörperchen überhaupt die Monaden nicht so leicht aufnehmen, wie die rothen Blutkörperchen der Warmblüter, und weil sie auch nach der Aufnahme der Monaden in ihre offenbar festere Substanz keine Sternformen annehmen, vielmehr nur leichte Unregelmässigkeiten ihres Contours zeigen. Immerhin scheint es mir nothwendig, an dieser Stelle Sie darauf hinzuweisen, dass die gezackte

Form der rothen Blutkörperchen eine globulöse Stase bedingen und die embolische Stase wirksam unterstützen kann.

§. 236. Die febrilen Kreislaufstörungen in der Froschlunge.

Eine isolirte Untersuchung des Mesenteriums dürfte ohne Zweifel mich nicht berechtigen, den Befunden eine so allgemeine Deutung zu geben, wie ich sie soeben versuchte. Man könnte sich z. B. vorstellen, dass die Enteritis, welche den jauchigen Infectionen der Versuchsthiere zu folgen pflegt und welche wir später noch etwas eingehender berücksichtigen müssen, von einer Mesenteriitis begleitet werde, und demgemäss den Kreislaufstörungen, welche wir in dem Mesenterium fanden, eine mehr locale Bedeutung beizumessen sei. Ein mikroskopischer Blick auf die Zunge und die Schwimmhaut des inficirten Frosches genügt, um an diesen so differenten und distanten Organen eine vollkommene Identität der Kreislaufstörungen erkennen zu lassen. Nur sind wegen der geringeren Durchsichtigkeit dieser Organe die Mechanismen der Ausschaltung der Gefässe nur schwer zu erkennen, und, wie ich schon erwähnte, treten besonders die rothbraunen Linien der in Stase befindlichen Gefässe hervor, während die mit Plasma gefüllten ausgeschalteten Gefässe schwer zu erkennen sind. Unter diesen Umständen war es kaum mehr nothwendig, weitere Gefässterritorien für die directe Untersuchung der inficirten Thiere während ihres Lebens aufzusuchen; aber dennoch durfte ich es mit besonderer Genugthuung begrüssen, dass es mir gelang, nach dem Vorgang von Holmgren die Froschlunge mit in den Kreis meiner Beobachtungen zu ziehen. In den Lungen erhielt ich ein Beobachtungsterrain, welches mir gestattete, mit einem Schlag eine grosse Summe des circulirenden Bluts zu übersehen und von der allgemeinen Kreislaufstörung ein zutreffenderes Bild zu erhalten, als ich mir aus der Beobachtung einiger kleinen Gefässschlingen in dem Mesenterium, der Zunge und den Schwimmhäuten construiren konnte. Meine Erwartung wurde vollauf erfüllt, und da ich überzeugt bin, dass die Beobachtung des Lungenkreislaufs in dem Froschfieberversuch eine hervorragende Stellung einnehmen muss, so werden Sie mir gestatten, Ihnen eine Schilderung der Circulation in der Froschlunge nach der Infection des Frosches mit monadenhaltiger Flüssigkeit zu entwerfen.

Man muss mit den normalen Kreislaufverhältnissen der Lunge sehr vertraut geworden sein, um die fieberhaften Störungen richtig zu erkennen und zu beurtheilen. Die Blutcirculation in der Lunge eines gesunden Thieres ist so beschleunigt, dass man die rothen Ströme des Bluts durch die breiten Capillaren hindurch sich ergiessen sieht, ohne dass man in dem Strom ein einzelnes rothes Blutkörperchen zu erkennen vermag. Der mechanische Insult, welchen die Lunge durch das Hervorziehen aus der in der Axillarlinie angelegten Schnittwunde und durch das Aufspannen auf einen Wachs- oder Korkring erfährt, kann freilich in einzelnen Alveoli eine Störung des Kreislaufs hervorbringen und ihn so weit verzögern, dass die einzelnen rothen Blutkörperchen erkennbar werden; doch gehen diese Störungen meistens in einigen Minuten vorüber und dauern nur in der Nähe der eingespiessten Nadeln fort. Man verzichtet deshalb auf die Beobachtung der peripheren Parthieen, was auch schon durch das Anstossen des Objectivs an die Nadeln geboten ist, und hält sich an die Beobachtung der centralen Theile der aufgespannten Lunge. In ihnen kann man bei gesunden Thieren darauf rechnen, dass der Kreislauf seine volle Rapidität aufweist und einzelne rothe Blutkörperchen im strömenden Blut nicht mehr unterscheiden lässt. Bei unseren inficirten Fröschen ergiebt sich sofort eine Störung des Kreislaufs, welche man zwar insofern als eine allgemeine bezeichnen kann, weil sie sich ungefähr über die ganze Fläche der Lunge erstreckt, die aber insofern doch als eine localisirte erscheint, als die Störung in einem Alveolus scharf ausgeprägt auftritt, während in dem Gebiet des Nachbaralveolus die Circulation in normaler Rapidität verläuft. Schon am Mesenterium gewinnt man die bestimmte Ueberzeugung, dass seine Kreislaufstörungen unmöglich auf eine centrale Insufficienz der Herzkraft bezogen werden können, weil man neben dem ausgeschalteten Gefäss ein anderes mit vollkommen geregeltem und normal schnellem Kreislauf erkennt, und die Ursachen der disseminirten und localisirten Kreislaufstörungen haben wir deshalb eingehend erörtern müssen. An der Lunge tritt die Dissemination und Localisation der Kreislaufstörung um so auffälliger hervor, weil hier entweder der ganze Alveolus gestört oder der ganze Alveolus intact in seiner Circulation sich zeigt. Partielle Störungen in einzelnen Abschnitten eines Alveolus sind zwar auch nicht selten, aber doch nicht vorwiegend. Im ganzen hat man die febrile Kreislaufstörung in der Lunge als eine Verlangsamung des Kreis-

laufs zu bezeichnen. Vollkommene Ausschaltungen eines Gefässes oder einer Gefässgruppe in der Weise, dass die Gefässe nur mit Plasma gefüllt und frei von rothen Blutkörperchen sind, kommen in der Lunge nicht vor und können nicht vorkommen, weil der Druck von Seiten des benachbarten Herzens auf die Blutsäule zu bedeutend, die Breite der Capillaren zu gross und die Anastomosen zu vollkommen sind. In dem Grade der Verlangsamung variiren die Verhältnisse an den einzelnen Alveolen und in den einzelnen Alveolenabschnitten sehr, und die Verlangsamung schwankt zwischen dem beginnenden Sichtbarwerden der einzelnen rothen Blutkörperchen und zwischen der vollkommenen Stase. Als Ursache erkennt man auch für diese Störungen wieder das Haften der weissen Blutkörperchen an den Wandungen besonders der Lungenarterienzweige und der Capillaren. Die Monaden können bei ihrer Kleinheit und dem grossem Umfang der Capillaren in diesem Organ für die Kreislaufstörungen keinen Ausschlag geben. Bei etwas fortgeschrittener Schwierigkeit der Circulation sieht man die einzelnen rothen Blutkörperchen langsam durch das schwierige Terrain zwischen den haftenden weissen Blutkörperchen sich hindurchwinden. Dann häufen sich auch die zwerchsackförmigen rothen Blutkörperchen auf der Convexität der Lungenparenchyminseln an, welche der Richtung des Blutstroms entgegen gewendet ist. Fig. 7 mag Ihnen ein ziemlich getreues Bild von dem Zustand geben, welcher sich in einzelnen Lungenalveolen entwickelt. In Betreff der Ursachen dieser Erscheinung und ihrer Abhängigkeit von einer mittleren Verlangsamung des Blutstroms darf ich Sie auf unsere früheren Untersuchungen über die embolischen Processe der Lunge verweisen (§. 196). Endlich kann es auch zur vollkommenen Stase des Bluts kommen, und von diesem höchsten Grad der Circulationsstörung wird, wenn er überhaupt sich entwickelt, wozu eine hochgradige Infection und längere Dauer der Infection gehört, gewöhnlich ein ganzer Alveolus betroffen. Gegen das tödtliche Ende des Fiebers werden immer und mehr Alveoli zum Sitz der vollkommenen Stase, während das Herz noch schlägt und in den grossen Aesten der A. pulmonalis noch der Puls in Form einer vor- und rückwärtsläufigen Bewegung des Bluts, des sogenannten Va-et-vient, erkennbar ist. Tritt nun der Tod ein, so kann man ihn wohl mit vollem Recht als einen Respirationstod bezeichnen; je grössere Mengen Blut in der Lunge zur Stase gelangen, desto geringere Mengen von Blut vollziehen noch den respiratorischen Akt

der Sauerstoffaufnahme in den Lungen. Man kann sich leicht vorstellen, welche bedeutenden Störungen hierdurch in allen Organen schliesslich entstehen. Auch die von Manassëin gemessene Verkleinerung der rothen Blutkörperchen im fieberhaften Zustand der Warmblüter, welche ziemlich beträchtlich ist und von diesem Autor auf eine vermehrte Sauerstoffabgabe der Blutkörperchen an die peripheren Gewebe bezogen wird, könnte vielleicht eher von einer verminderten Sauerstoffaufnahme seitens der Blutkörperchen in der Lunge abhängig sein. Uebrigens wäre bei dem Fieber der Warmblüter auch die Verkleinerung der Blutkörperchen zu beachten, welche durch die erhöhte Temperatur nach Manassëin's Untersuchung herbeigeführt wird.

§. 237. Kreislaufstörungen in der Froschlunge in Folge peripherer globulöser Stasen.

Ich kann die Schilderung des Fieberversuchs bei dem Frosch nicht verlassen, ohne der sehr analogen Vorgänge zu gedenken, welche ich in jüngster Zeit gemeinsam mit Herrn Dr. Hoppe und Herrn Dr. Tillesen nach Hervorrufen der globulösen Stasen durch Bestreichen der Haut mit Glycerin, mit Aetzammoniak, und endlich durch Einwirkungen der Kälte (vgl. §. 193) in den inneren Organen der Frösche auftreten sah. Ich erwähnte schon, dass diese Stasen von keiner permanenten Dauer sind, dass sogar die durch Glycerin und durch Kälte bedingten Stasen schnell zur Lösung gelangen (§. 228). Die in ihren Formen veränderten rothen Blutkörperchen*) gelangen wieder in die lebende Circulation, werden in die verschiedensten Organe eingeschwemmt und richten hier verschiedenes Unheil an. Nach mehrfacher Glycerinbepinselung einer grossen Hautparthie, auch nach Injection von Glycerin in die Muskeln des Oberschenkels, und noch mehr nach Injection des Glycerins in die Bauchhöhle selbst, zeigt das Mesenterium in seinen Gefässen Veränderungen, welche den fieberhaften Circulationsstörungen ausserordentlich ähnlich sind. Ueberall haften grosse Summen von kleinen, runden Gebilden in den kleinen Gefässen,

---

*) Vielleicht sind auch die molecularen Körner, welche Wertheim als Derivate der rothen Blutkörperchen nach Hautverbrennung bei Thieren im Blute sah, zu den Resultaten einer gelösten globulösen Stase zu zählen. Die Analogie mit der Einwirkung der Kälte wäre bemerkenswerth.

welche man auf den ersten Blick geneigt ist, als weisse Blutkörperchen zu betrachten. Bei genauerer Ansicht derselben fällt es auf, dass sie kein körniges Protoplasma haben, sondern aus einer mehr homogenen Masse bestehen, welche zuweilen noch einen hellröthlichen Schimmer darbietet, und auch viel weicher als die Masse der weissen Blutkörperchen, im Blutstrom sogar dehnbar erscheint. Man könnte diese kugeligen Gebilde für fettartige Tropfen halten, und so bewegen sie sich auch langsam rollend an der Intima des Gefässes her. Als ich zuerst die Erscheinung vor Augen hatte, dachte ich bei der Menge dieser Gebilde an eine Art Leukämie, welche etwa der Glycerineinreibung folgen könnte. Herr Dr. Hoppe zeigte dann, dass eine Mischung von Glycerin und rothen Blutkörperchen auch ausserhalb der Gefässe auf dem Objectglas und in dem Reagenzglas eine Zerstörung der rothen Blutkörperchen herbeiführt, wobei, wahrscheinlich durch Wasserentziehung, an der Stelle des rothen Blutkörperchens ein kugeliges Gebilde, zuweilen von blassweisser, zuweilen von hellröthlicher Farbe, zurückbleibt. Demnach sind es wohl durch Glycerin veränderte rothe Blutkörperchen, welche hier in der Circulation beinahe so, wie die haftungsfähigen weissen Blutkörperchen nach der Infection durch monadenhaltige Flüssigkeit, auftreten und ähnliche Circulationsstörungen, besonders auch Ausschaltungen zahlreicher kleiner Gefässe aus der Circulation bewirken. Nur ist ihre Haftung nicht so fest, wie die der Eiterkörperchen, und deshalb wird das ganze Bild variabeler; die Gefässverstopfungen und die Gefässausschaltungen bieten ein noch wechselvolleres Bild dar, als bei dem Fieberversuch, indem sie bald entstehen, bald wieder schwinden. In der Lunge findet man nach dem Glycerinversuch, wenn mehrfache Applicationen des Glycerins stattgefunden haben, genau dieselben Kreislaufstörungen wie bei dem Fieberversuch, wobei wieder die Reste der veränderten rothen Blutkörperchen dieselbe Rolle spielen, wie die haftungsfähigen weissen Blutkörperchen bei dem Fieberversuch. Die globulösen Stasen, welche der Application des Aetzammoniaks folgen, lösen sich sehr langsam wieder, so dass die Wirkung der veränderten, geschrumpften rothen Blutkörperchen auf den gesammten Organismus sehr langsam sich geltend macht und deshalb sich weniger für die Untersuchung eignet; übrigens scheinen die Störungen denen analog zu sein, welche wir nach Application des Glycerins beobachteten. Endlich ist es uns kürzlich gelungen, durch wiederholte Anwendung hoher

Kältegrade auf die Haut des Frosches, und durch wiederholte Lösung der so erzeugten globulösen Stasen die colossalsten Circulationsstörungen in den Lungen hervorzubringen. Hier häuften sich die eckig und kantig gewordenen zerbröckelten rothen Blutkörperchen in den Capillaren an und bildeten in ihnen auf's neue eine secundäre globulöse Stase, so dass schliesslich bei noch gut erhaltener Herzaction in den Lungen die gesammte Circulation zum Stillstand gelangte. Auf den Erfrierungstod wirft diese Beobachtung ein ganz neues Licht, indem mit der tödtlichen Wirkung der zur Respiration unfähig gewordenen rothen Blutkörperchen noch die globulöse Stase derselben concurrirt.

Weit entfernt von der Annahme, dass man etwa die allgemeinen Erscheinungen nach Glycerinapplication auf die Haut einfach mit den Fiebererscheinungen nach Infection des Körpers durch Monaden zu identificiren habe, möchte ich doch hier die Analogie der Erscheinungen nachdrücklich hervorheben. Der Einfluss der globulösen Stasen, welchen sie durch ihre Lösung auf die genannte Circulation des Körpers gewinnen, giebt uns ein ungefähres Bild von der früher berührten Möglichkeit, dass auch aphlogistische Fieber in der Mechanik ihres Entstehens den phlogistischen Fiebern sehr nahe stehen können. Man kann sich vorstellen, dass irgend eine chemische Noxe ähnlich dem Glycerin und dem Ammoniak, oder eine mechanisch-thermische Noxe, wie die Kälte auf irgend einer Schleimhautfläche oder in irgend einem Gefässgebiet, ohne Entzündung zu erzeugen, die rothen Blutkörperchen der Art verändert, dass sie in der gesammten Circulation die Erscheinungen des Fiebers auslösen. Ich kann deshalb auch die Injection von Wasser in die Blutgefässe, nach welcher Stricker und Bergmann eine febrile Steigerung der Körpertemperatur beobachteten, nicht als einen harmlosen Eingriff ansehen; denn auch Wasser verändert die Form der Blutkörperchen. Wie dem auch sein mag, es kommt dem allgemeinen Effect der globulösen Stasen eine physiologische Bedeutung zu, welche auch in das Gebiet der Praxis und vor allem in das Gebiet der Therapie hinein reicht. Man hat bisher auf Application von Hautreizen aller Art, und besonders auch nach Application des Ammoniaks, allerlei Circulationsstörungen, besonders in Betreff der Herzthätigkeit beobachtet, welche man ohne weiteres auf eine reflectorische Wechselbeziehung zwischen den gereizten Hautnerven und Nerven des Herzens und der Gefässe bezog. Man hat nie

daran gedacht, dass ein Hautreiz auch durch die Veränderung der rothen Blutkörperchen, durch globulöse Stase und durch ihre spätere Lösung einen Einfluss auf die allgemeinen Verhältnisse der Circulation gewinnen könne. Heute ist die Möglichkeit eines solchen Einflusses gar nicht mehr in Abrede zu stellen und deshalb sind alle jene Versuche revisionsbedürftig geworden. Auch hier scheidet vielleicht aus dem wissenschaftlichen Calcul ein Stück eines räthselhaften Nerveneinflusses aus, um dem Begriff einer einfach mechanischen Störung Raum zu geben. Wie sehr aber unsere neuen Beobachtunngen über globulöse Stase auf das Gebiet der praktischen Therapie einwirken können, dürfen Sie, m. H., aus der einfachen Thatsache ableiten, dass man das Glycerin noch bis heute als ein indifferentes, harmloses Verbandmittel betrachtet, während man durch die wasserentziehende Wirkung desselben an den Geweben, auf welche man Glycerinverbände legt, grossen Schaden anrichten, unter Umständen aber auch wohl von dieser Wirkung einen therapeatischen Nutzen ziehen kann. Nach dieser Richtung die Geschichte der globulösen Stasen weiter zu verfolgen, kann natürlich hier meine Aufgabe nicht sein.

§. 238. Die febrilen Circulationsstörungen der Warmblüter.

Einer Kurzsichtigkeit ohne gleichen würde ich mich schuldig machen, wenn ich unter dem Eindruck der überraschenden Resultate meiner Infectionsversuche am Frosch mich verleiten liesse, ohne weiteres die Ergebnisse dieser Versuche als nothwendig gültig auch auf die Fieber der Warmblüter*) zu übertragen. Von dem Beginn meiner Untersuchungen über das Fieber der Frösche habe ich auch nicht einen Augenblick es unterlassen, in Erwägung

---

*) Die merkwürdigen Untersuchungen, welche Horvath an Winterschläfern (Zieseln) anstellte, beweisen, dass der Unterschied der Kalt- und Warmblüter in physiologischer Beziehung vielleicht um vieles unbedeutender sind, als man bisher sich vorstellte. Das warmblütige Ziesel mit einer normalen Temperatur von 35—37° C. lässt im Winterschlaf seine Temperatur auf die Temperatur der umgebenden Luft, sogar bis auf + 2° C. sinken. Bei dem Erwachen aus dem Schlaf stellt sich in dem kurzen Zeitraum von einer Stunde die normale, warmblütige Temperatur wieder her. Somit verhält sich das Ziesel im Winterschlaf wie ein kaltblütiges Thier. Für das Verständniss der Wärmeökonomie des Warmblüters öffnen die Untersuchungen Horvath's ein neues Gebiet.

zu ziehen, ob sich bestimmtere oder unbestimmtere Beweise dafür beibringen lassen, dass die fieberhaften Erscheinungen der Warmblüter mit den allgemeinen Kreislaufstörungen der monadistisch inficirten Frösche wirklich identisch sind. Hier schien mir nun eine doppelte Beweisführung zulässig und geboten. Die eine Reihe von Beweisen musste darin gesucht werden, dass ich die klinisch beobachteten Symptome des Fiebers am Warmblüter und besonders am Menschen versuchsweise durch die bei dem Frosch beobachteten Kreislaufstörungen zu erklären versuchte. Gelang dieser Versuch ohne Schwierigkeiten, so war hierdurch ein halber Beweis für meine Ansicht gewonnen. Vorläufig muss ich in der That auf diese Art der Beweisführung noch das grösste Gewicht legen, und da mir das folgende Kapitel Gelegenheit geben soll, die Fiebersymptome des Menschen zu analysiren, so werde ich die Gelegenheit dazu benutzen, um bei jedem einzelnen Symptom die Frage zu beantworten, ob und in wie weit jedes Symptom auf die uns nun im Detail bekannt gewordenen Circulationsstörungen zurückgeführt werden kann. Dabei verhehle ich mir nicht die Schwäche einer solchen Beweisführung. Im Gegentheil bin ich im Voraus überzeugt, dass die Herren Kritiker an dieser Beweisführung herum mäkeln und ihre schwachen Stützen ohne viel Mühe nach Belieben erschüttern werden. Deshalb möchte ich gern auch eine directe Beweisführung begründen und hoffe auch, dass es mir in Zukunft gelingen wird, in dieser Richtung mehr zu leisten, als es mir bis jetzt möglich gewesen ist. Von den Schwierigkeiten einer solchen Beweisführung durch directe Beobachtung der lebendigen Circulation bei fiebernden Warmblütern werden Sie, m. H., bei dem ersten Versuch sich hinlänglich überzeugen können. Nicht allein die Schwierigkeit einer zweckentsprechenden Narkose, sondern auch die schwere Technik der Befestigung der Thiere, des Aufspannens ihres Mesenteriums, endlich auch die Kleinheit der Blutkörperchen — alle diese Hindernisse sind in ihrer Combination so gross, dass sie kaum überwunden werden können. Ich habe deshalb vorläufig nur wenige Versuche in dieser Richtung angestellt und kann auf ihre Resultate noch kein grosses Gewicht legen. Doch gelang es mir am Mesenterium des Kaninchens einige Beobachtungen zu machen, welche doch zu Gunsten der Identität in den fieberhaften Vorgängen bei dem Frosch und den Warmblütern sprachen. Insbesondere glaube ich hervorheben zu müssen, dass die aus der Circulation ausgeschalteten Gefässe

fast ausschliesslich der dritten der von uns aufgestellten Varietäten (§. 232) angehörten und mit zusammengepressten rothen Blutkörperchen angefüllt waren. Eine Fortsetzung dieser Untersuchungen erscheint mir unerlässlich und soll auch demnächst erfolgen. Durch die Schwierigkeiten, welche sich mir für diese Versuchsreihe darboten, wurde ich veranlasst, einen anderen Weg der directen Beobachtung an fiebernden Warmblütern einzuschlagen, welcher mir die Aussicht darbot, mit geringerer Mühe und grösserer Sicherheit festere Resultate zu gewinnen. Wenn das Fieber, wie wir nach unseren Froschversuchen vermuthen dürfen, wirklich in einer Summe von Circulationsstörungen in den kleinen Gefässen aller Organe und speciell in der Ausschaltung einer grossen Zahl kleiner Gefässe aus der gesammten Circulation begründet ist, so muss sich die fieberhafte Störung in einer Veränderung der hämatodynamischen Verhältnisse in den grossen Gefässen reflectiren. Dass etwas der Art existire, musste man schon aus den Pulsschwankungen erschliessen, welche das Fieber begleiten und welche früher fast der einzige diagnostische Behelf für den Praktiker zur Beurtheilung der Höhe und des Charakters des Fiebers waren, bis die thermometrische Diagnostik das Befühlen des Pulses aus seiner dominirenden Stellung unter den Methoden der Fieberuntersuchung verdrängte. Nachdem das Symptom der Temperaturerhöhung des Körpers unter allen Fiebersymptomen die ausschliessliche Herrschaft in dem Urtheil der Forscher auf dem Gebiet der Fieberlehre erlangt hatte, hat auch in der Neuzeit Niemand daran gedacht, die so weit fortgeschrittene Methodik hämatodynamischer Untersuchung von dem Boden der physiologischen Forschung auf den Boden der pathologischen Fieberexperimente zu übertragen. Noch bis heute besitzen wir auch keine Spur einer rationellen Hämatodynamik für das Fieber, wenn man nicht die wenigen sphygmographischen Untersuchungen dahin rechnen will, welche nur ganz beiläufig von Physiologen an Fieberkranken angestellt worden sind. In das Nichts der Fieberhämatodynamik mag es gestattet sein einen kleinen Baustein einzustellen, welcher später einmal an irgend einer Stelle in das Zukunftsgebäude dieser wichtigen Lehre wird eingefügt werden können.

§. 239. Die Untersuchung der febrilen Circulation mit der Stromuhr.

Die hämatodynamischen Versuche wurden von mir an Hunden und Kaninchen angestellt, und zwar mit den vorzüglichen Apparaten des physiologischen Instituts zu Leipzig. Herr Professor Ludwig war nicht nur so freundlich, mir die Benutzung derselben zu gestatten, sondern auch mit mir gemeinsam die Versuche anzustellen. Ich unterlasse nicht, dieses zu bemerken, weil die Präcision der Versuche wohl durch den Namen Ludwig's besser gewährleistet wird, als dadurch, dass ich hier die Cautelen genauer auseinander setzen würde, unter welchen die Versuche ausgeführt wurden. Dass ich bei dieser Gelegenheit nicht nur in der That, sondern auch im Rath von dem physiologischen Meister unterstützt wurde, bedarf wohl kaum der Erwähnung. Die eine Reihe von Versuchen betraf die einfache hämatodynamische Messung des Herzdrucks durch die Einschaltung der Carotis in den grossen sphygmographischen Apparat. Zuerst wurde eine Curve vom gesunden Thier aufgenommen, und dann durch eine Einspritzung von faulendem Blut in die Rückenmuskulatur ein hohes Fieber herbeigeführt. Das Fieber wurde thermometrisch an dem ruhenden, nicht gefesselten Thier bestimmt und dann eine erneute Untersuchung bald an derselben, bald an der anderen Carotis wieder mit dem Sphygmograph vorgenommen. Aus der Vergleichung der so erhaltenen Curven erhellt die bekannte Thatsache der Beschleunigung der Herzcontractionen, auf welche ich hier kein besonderes Gewicht lege, weil die hohe Temperatur des Bluts, wie sie durch das Fieber entsteht, nothwendig eine beschleunigte Herzaction im Gefolge haben muss. Um so interessanter war die andere Thatsache, welche wohl noch unbekannt sein dürfte, dass die Hubhöhe des Herzens bei hohem Fieber nur um ein Minimum sinkt, um ein solches Minimum, dass dasselbe noch innerhalb der Grenzen normaler Schwankungen fällt. Doch war das geringe Sinken der Hubhöhe in unseren Versuchen so constant, dass ich ein minimales Sinken der Herzkraft durch das Fieber anerkennen muss. Stellt man sich vor, dass ein Theil der Capillaren des Herzmuskels aus der Circulation durch den Fieberprocess ausgeschaltet wurde, so giebt diese Vorstellung für das febrile Sinken der Herzkraft eine genügende Erklärung; träfe aber auch eine andere Erklärung zu, so könnte man wohl dieses Sinken der Herzkraft im Fieber als ein Analogon zu den Ermü-

dungszuständen betrachten, wie sie bei dem Fieber in allen Körpermuskeln sich geltend machen und von jedem subjectiv empfunden werden, welcher vom Fieber befallen wurde. Wichtig erscheint mir bei diesem Befund die Geringfügigkeit des Unterschieds zwischen dem Herzen des normalen und dem Herzen des fiebernden Thiers. Ich selbst, wie wohl auch die meisten früheren Beobachter, war früher immer geneigt gewesen, die pathologischen Erscheinungen der arteriellen Blutwelle, welche ich bei der Pulsuntersuchung meiner Fieberkranken fühlte, z. B. den vollen, gesammten Puls im Beginn des acuten Fiebers, den kleinen, fadenförmigen Puls im weiteren Fortschreiten des Fiebers, auf die Veränderungen und Schwankungen der Herzthätigkeit, auf allzu kraftvolle und auf allzu schwache Herzcontractionen zu beziehen. Am Sphygmographion musste ich mich davon überzeugen, dass eine solche Deutung nicht aufrecht erhalten werden konnte. Die Constanz der Herzkraft erschien in den verschiedenen Phasen des Fiebers zu gut erhalten, um die verschiedene Beschaffenheit des Fieberpulses durch Schwankungen der Herzkraft erklären zu können. Deshalb muss die Ursache der Pulsveränderungen im Verhalten der Gefässwände, also in den zeitweiligen Contractionen der Gefässmusculatur und in dem zeitweiligen Auflösen dieser Contractionen, oder aber in den Schwankungen der Blutmenge gesucht werden, welche durch die Gefässe passirt. Was nun die contractilen Zustände der Gefässwände betrifft, so werden wir zwar noch febrile Veränderungen derselben berühren; aber, für den Fall, dass febrile Schwankungen der circulirenden Blutmenge stattfinden, wäre es ja auch denkbar, dass um eine dünne Blutwelle das Gefäss sich zusammenzöge, und dass deshalb die contractilen Zustände der Gefässe sich mehr der Quantität des kreisenden Bluts unterordnen, als dass sie diese Quantität von sich aus beherrschen. Ich erinnere Sie an die physikalische Erscheinung, dass der Querschnitt eines sehr elastischen Schlauchs sich mit der Menge der durch ihn passirenden Flüssigkeit ändern kann. Deshalb lag für mich die Verfolgung des Gedankens nahe, welcher an einen möglichen Wechsel in der Quantität des kreisenden Bluts anknüpft. Ohne dass ich am Frosch die Ausschaltung der Gefässe durch den fieberhaften Process kennen gelernt hätte, wäre ich schwerlich geneigt gewesen, an die Möglichkeit der Schwankungen in der Menge des kreisenden Bluts zu denken, und deshalb begreife ich auch vollkommen, dass es früher keinem Autor beifallen konnte, den experimentellen Weg zu be-

treten, welcher zur Aufklärung über die Existenz oder Nichtexistenz solcher Schwankungen führen musste. Ergab sich auf diesem Wege ein negatives Resultat, dann blieb freilich nichts anderes übrig, als die Gefässnerven und irgend einen räthselhaften Einfluss des Fiebers auf die Gefässnerven für die febrilen Veränderungen des Pulses verantwortlich zu machen.

So bezog sich nun die zweite Reihe meiner hämatodynamischen Versuche in Betreff der Fieberlehre auf die Messung der Blutmenge, welche in einer gegebenen Zeiteinheit durch das Gefäss des gesunden und des fiebernden Thieres hindurchströmt. Diese Messung geschieht durch die sogenannte Stromuhr, welche in die Carotis eingefügt wird. Sie besteht aus zwei gleich grossen Glaskugeln, von denen die eine mit Blut, die andere mit Oel gefüllt ist; beide Kugeln sind durch einen Canal mit einander verbunden. Die Einschaltung des Apparats geschieht der Art, dass die Blutwelle, welche von dem Herzen her durch die Carotis getrieben wird, zuerst in die mit Oel gefüllte Kugel eintritt und das Oel in die zweite Kugel verdrängt, deren Blutinhalt hierdurch in das periphere Ende der Carotis eingepresst wird. Ist alles Oel von der ersten Kugel in die zweite verdrängt, so wird der Apparat sofort um 180° gedreht, so dass wieder die Oelkugel mit der arteriellen Welle in Berührung tritt, welche das Herz gegen die Peripherie schleudert. Die Drehung muss sehr prompt geschehen, weil im anderen Fall, bei verzögerter Drehung, das Oel in die Kopf- und Gehirnarterien getrieben wird; ein beschleunigtes Drehen würde andererseits eben falsche Resultate geben. Jede Drehung wird auf das Kymographion dadurch aufgezeichnet, dass durch die Drehungen eine elektrische Leitung geschlossen und geöffnet wird, und demgemäss ein zeichnender Stift auf und nieder steigt. Unter der Meisterhand Ludwig's wurde die Präcision der Versuche der Art erzielt, dass auch bei der geringen Zahl derselben an ihrem constanten und auffälligen Resultat nicht mehr wird gezweifelt werden können. Die Hunde wurden zuerst im gesunden Zustand der Untersuchung mit der Stromuhr unterzogen. Wir erhielten an der rechten Carotis des gesunden Hundes die Füllung der Glaskugel mit Blut z. B. in dem einen Fall in durchschnittlich 3,66 Secunden; nachdem das Fieber durch Injection von faulendem Blut in die Muskulatur des Oberschenkels und Rückens hervorgerufen worden war und im Verlauf von 48 Stunden bis zur Höhe von 41° C. (am nicht geknebelten Thier gemessen) gestiegen war, erhielten

wir die Füllung der Glaskugel in der linken Carotis in durchschnittlich 11,7 Secunden. Man darf gegen den Versuch nicht einwenden, dass die Ligatur der rechten Carotis, welche für die Stromuhr am gesunden Thier benutzt worden war, einen besonders störenden Einfluss auf den Versuch an der linken Carotis des fiebernden Thiers ausgeübt hätte. Wenn auch eine arterielle Fluxion zu der linken Carotis in Folge der Unterbindung der rechten angenommen werden müsste, so hätte die vermehrte Blutmenge der linken Carotis die Glaskugel schneller füllen müssen, als unter normalen Verhältnissen. Hier fanden wir aber eine sehr verlangsamte Füllung, also den Effect der Ligatur, wenn er überhaupt noch nach 48 Stunden in einer Fluxion zur linken Carotis sich geltend machen konnte, schon längst übercompensirt. Nun konnte die so sehr verlangsamte Füllung der Glaskugel während des fiebernden Zustands entweder auf eine bedeutende Verminderung der Herzkraft oder auf eine bedeutende Verminderung der Quantität des kreisenden Bluts bezogen werden. Die erstere Deutung war schon nach unseren ersten Versuchen sehr unwahrscheinlich, und überdies liessen wir bei dem Stromuhrversuch noch die Pulscurven in der gewöhnlichen Weise aufzeichnen, wobei sich wie in den früheren Versuchen nur eine geringe Verminderung der Hubhöhe, also der Herzkraft ergab. Um den letzten Zweifel zu beseitigen, durchschnitten wir noch die beiden Nervi vagi und steigerten so die Kraft des Herzens auf ein solches Extrem, dass dieselbe die normale Herzkraft des gesunden Thiers um ein bedeutendes übertraf. Trotzdem blieb der Versuch der Stromuhr bei seinem früheren Resultat: wieder wurden, obgleich die Herzkraft über die normale Höhe gestiegen war, die Glaskugel nur durchschnittlich in zwölf Secunden gefüllt. Der Beweis für die Circulation einer sehr geringen Blutmenge während des Fiebers war erbracht.

§. 240. Schlusssätze über das Wesen des Fiebers.

Den Satz, welchen man aus dieser Untersuchung ableiten könnte, möchte ich ungefähr so formuliren: das Fieber, welches man an Hunden durch Injection von faulendem Blut in die Muskeln hervorrufen kann, bedingt eine Verminderung der Menge des kreisenden Bluts bis über die Hälfte der Quantität, welche im gesunden Thier kreiste. Sie werden ohne Mühe, m. H., begreifen, welche Bedeutung in diesem Satze

liegt. Wenn in 48 Stunden die Menge des kreisenden Bluts durch das Fieber auf die Hälfte sinkt, so kann man unmöglich annehmen, dass die in der Circulation fehlende Hälfte des Gesammtbluts positiv zerstört und verschwunden ist. Vielmehr muss man voraussetzen, dass das fehlende Blut irgendwo im Körper zurückgehalten wird; auch kann man bei der Menge des Defects der Vorstellung keinen Raum geben, als ob diese Zurückhaltung in irgend einem isolirten Organ oder in einer Gruppe von Organen geschähe. Führen wir dagegen in unsere Vorstellung das mikroskopische Circulationsbild ein, wie wir es an dem fiebernden Frosch erhielten, so sind alle Schwierigkeiten beseitigt. Bei dem Frosch sahen wir ungefähr die Hälfte aller kleinen Gefässe aus der Circulation ausgeschaltet, aber die ausgeschalteten Gefässe entweder mit Plasma (erste Varietät §. 232), oder mit Plasma und weissen Blutkörperchen (zweite Varietät), oder endlich mit rothen Blutkörperchen (dritte Varietät) gefüllt, wonach sich eine Retention von ungefähr der Hälfte des im gesunden Thier circulirenden Bluts innerhalb der ausgeschalteten Capillaren und Gefässe ergiebt. Nehmen wir das gleiche für das Fieber des warmblütigen Hundes an, so ist das Verhalten der Stromuhr im Fieber ohne weiteres erklärt. Ich bemerke übrigens noch, dass die dritte Varietät der ausgeschalteten Blutgefässe wahrscheinlich bei den von mir angestellten Versuchen am meisten vertreten war, weil die Zahl der zackigen, mit Monaden gefüllten rothen Blutkörperchen sehr gross war und von ihnen eine besondere Neigung zur Bildung von globulösen Stasen vorausgesetzt werden darf.

Ich darf vorläufig darauf verzichten, in die Erörterung der praktischen Interessen der ersten von mir aufgefundenen hämatodynamischen Fieberstörungen einzutreten. Dazu wird sich bei der Besprechung der Symptomatologie und Therapie des Fiebers, sowie der einzelnen Fiebervarietäten der chirurgischen Beobachtung noch hinlänglich die Gelegenheit ergeben. Auch bin ich egoistisch genug, die experimentellen Untersuchungen anderer Autoren über das Wesen des Fieberprocesses nicht in dieses Capitel aufzunehmen. Ich mache mich dieser Unterlassungssünde nicht aus Eitelkeit, sondern in der Ueberzeugung schuldig, dass der fieberhafte Process in dem Sinne, wie ich ihn untersuchte, in keiner früheren Experimentalreihe Berücksichtigung gefunden hat. Während die Versuche meiner Vorgänger immer nur ein einzelnes Symptom, und zwar mit besonderer Vorliebe das Symptom der

febrilen Temperatursteigerung verfolgten, habe ich den ersten Versuch gemacht, die Entität des gesammten Fiebers auf experimenteller Basis zu durchforschen. Ich kann deshalb nicht umhin, die experimentellen Befunde meiner Vorgänger auf dem Gebiet der experimentellen Forschung über das Fieber in diejenigen Capitel zu verweisen, welche der Besprechung der Fiebersymptome und der Fiebervarietäten gewidmet sein werden. Will man mir wegen der scharfen und tendenziösen Trennung meiner eigenen Versuche von denen anderer Forscher den Vorwurf der Unbescheidenheit machen, so kann ich darauf folgendes erwidern. Ich bin wirklich unbescheiden genug, zu glauben, dass ich in der experimentellen Durchforschung des Fiebers neue und nach meiner Ueberzeugung richtige Wege eingeschlagen habe; ich bescheide mich aber gern, meine Resultate nur als erste, kleine Anfänge zu betrachten, welche die nach meiner Ueberzeugung nothwendig gewesene Veränderung in der Richtung der experimentellen Untersuchung über das Fieber mehr andeuten, als erfüllen. Wer mir auf die neuen Bahnen folgen will, der wird auch an der befriedigenden Empfindung Antheil nehmen, welche ein guter Weg mit klarem Ziel gewährt, und von welcher ich mehr und mehr durchdrungen worden bin. Das ist mir längst klar geworden, dass die Kraft eines Forschers, und ganz besonders meine eigene Kraft, vor der Fülle der sich auf diesem Weg darbietenden Aufgaben zurückschrecken und an dem Versuch ihrer Lösung erlahmen muss; ich erwarte die Thätigkeit künftiger Mitarbeiter auf den von mir eröffneten Gebieten.

Zum Schluss darf ich noch in einem Satz das wichtigste Ergebniss meiner experimentellen Untersuchungen über den Process des Fiebers zusammenfassen: das phlogistische Fieber zeigt eine mechanische Störung des Blutkreislaufs, bedingt durch die Ausschaltung einer grösseren Zahl kleiner Blutgefässe aus der lebendigen Circulation; diese Ausschaltung wird durch die intravasculäre Haftung der weissen Blut- resp. Eiterkörperchen sowie auch der Monaden bedingt, welche von dem Entzündungsheerd aus in die Blutcirculation eintreten; sie gipfelt in einer intravasculären Retention von ungefähr der Hälfte des im gesunden Körper circulirenden Bluts, welche Hälfte während des Fiebers der Circulation entzogen wird. Wieviel Unbewiesenes in diesen Worten noch enthalten ist, wäre

überflüssig, Ihnen, nachdem Sie meinen einzelnen Untersuchungen gefolgt sind, noch genauer nachzuweisen; dass aber auch viel Bewiesenes in jenem Satz enthalten ist, werden Sie hoffentlich anerkennen. So lange unsere Methodik noch nicht die Strenge der mathematischen Forschung erhalten kann, müssen wir in unseren Lehrsätzen immer das Bewiesene mit dem Unbewiesenen mischen, und an dem Unbewiesenen wird die Zukunft in der Regel vieles ändern. So zweifele ich selbst nicht daran, dass mein Lehrsatz nur eine provisorische Bedeutung hat; möchte schon bald die Zukunft eine definitivere Fassung des Lehrsatzes ermöglichen!

Achtzehntes Capitel.

Die Symptome des Fiebers.

§. 241. Die normale Körpertemperatur und ihre Bedingungen.

Wir sind an den Punkt unserer Fieberuntersuchungen angelangt, welcher eine Zerlegung des febrilen Symptomencomplexes in seine einzelnen Symptome gestattet, ohne dass wir nunmehr Gefahr laufen, über das einzelne Symptom die grosse ätiologische und mechanische Einheit des Fieberprocesses zu vergessen. In den breiten Rahmen, in welchem wir das Bild des Fieberprocesses im grossen und ganzen einschlossen, dürfen wir nun die einzelnen Züge des Bildes an richtiger Stelle und in zutreffender Beleuchtung eintragen. Es versteht sich von selbst, dass wir mit dem Symptom beginnen müssen, dessen Prominenz in neuerer Zeit zu der von mir getadelten Einseitigkeit der Auffassung des Fiebers Anlass gab. Wir beginnen demnach mit der febrilen Erhöhung der Körpertemperatur und die Besprechung dieses Symptoms wird mir willkommene Gelegenheit geben, an den Fieberbegriff oder vielmehr an die Fieberbegriffe anzuknüpfen, welche sich in der jüngsten Zeit einer allgemeinen Beachtung zu erfreuen hatten und, so zu sagen, eine gewisse Popularität erlangt haben. Die eigenthümliche Stellung, welche der von mir neu construirte Fieberbegriff unter seinen Concurrenten einnimmt, wird dabei Ihnen erst recht deutlich werden, und ich hoffe, dass sie nun auch einen Maassstab

für eine selbständigere Beurtheilung der alten Lehren und der neuen Lehre gewinnen werden.

Wenn in dem Fieber die in der Achselhöhle oder dem Rectum gemessene Körpertemperatur von ihrem normalen Niveau, welches zwischen ungefähr $36{,}_4$° und $37{,}_8$° C. schwankt, bis zu 41 und 42° ansteigt, so kann der Grund hierfür entweder in einer vermehrten Wärmeproduction, oder in einer verminderten Wärmeabgabe, oder endlich in einer Concurrenz dieser beiden Ereignisse gesucht werden. Um nun in die Discussion dieser Möglichkeiten einzutreten, wäre es für jeden Autor erwünscht zu wissen, in welchen normalen Verhältnissen sich die Wärmeproduction des Körpers und die Wärmeabgabe desselben bewegt. Nur eine ausgebildete Wärmephysik unseres Körpers könnte zur geeigneten Grundlage für das Verständniss der febrilen Temperatursteigerung werden, aber von dieser physikalisch-chemischen Doctrin ist leider wenig vorhanden. Die Wärmeabgabe ist noch am leichtesten zu übersehen, weil man ungefähr behaupten kann, dass an der Oberfläche unseres Körpers soweit eine Wärmeabgabe stattfinden muss, als dieselbe mit der kälteren atmosphärischen Luft in Berührung steht. Dass zu dieser wärme abgebenden Oberfläche des äusseren Körpers auch die respiratorische Innenfläche der Lunge gerechnet werden muss, versteht sich von selbst, und eine ungefähre Idee von der Grösse dieser respiratorischen Wärmeabgabe kann man sich durch einen Versuch verschaffen, welchen Sie in jedem Winter ausführen, wenn Sie die vom Winterfrost durchkälteten Hände vor den Mund halten und die warme Exspirationsluft gegen die kältestarren Hände blasen, um sie in wirksamster Weise zu erwärmen. Indessen verhält sich doch der menschliche Körper keineswegs so einfach gegen die umgebende atmosphärische Luft, wie etwa ein Ofen. Die Verdunstung weniger Tropfen Schweiss auf der Hautoberfläche fügt zu der Wärmeabgabe noch ein unterstützendes Moment hinzu, und ähnliche Einflüsse werden sich auch in ähnlicher Weise geltend machen können. Aber noch viel complicirter als die Bedingungen der Wärmeabgabe gestalten sich im menschlichen und thierischen Körper die Bedingungen der Wärmeproduction. Von den ältesten Anschauungen, welche z. B. die Erzeugung der thierischen Wärme auf die Reibung des Bluts an den Gefässwänden zurückführen wollten, bis zu den neuesten Forschungen, welche die Umsetzung von Licht, von Electricität, von Bewegung und von chemischer Aktion zur Wärme, und die Umsetzung der

Wärmekraft in die anderen Kraftleistungen berücksichtigen müssen, ist zwar ein bedeutender Schritt nach vorwärts geschehen; aber noch entbehrt die Wärmephysik des thierischen Körpers der wünschenswerthen Kenntniss der einzelnen Modalitäten der Wärmeproduction in den verschiedenen Organen und in den verschiedenen Phasen ihrer Arbeit. Wir wissen von dem Muskel, dass seine Contractionen Wärme erzeugen und dass die gesammte contractile Leistung aller Körpermuskeln eine bedeutende Quelle für die Wärmeproduction darstellt. Von Leyden ist es nachgewiesen worden, dass eine extreme Anstrengung der Muskeln die gesammte Körpertemperatur bis zu 40° emporschnellen kann. Wie die Arbeit der Muskeln, so producirt auch die Thätigkeit der Drüsen Wärme; bei der Umsetzung der Blutbestandtheile in der Drüse zu dem Drüsensecret wird Wärme frei, und wir dürfen vielleicht einen Theil der erhöhten Körperwärme, welche der Mahlzeit folgt, auf die Thätigkeit der zahlreichen Drüsen beziehen, welche durch die eingenommenen Speisen zur Secretion angeregt werden und mit ihren Secreten der Verdauung dienen. Bei der wechselnden Thätigkeit der wärmebildenden und wärmeabgebenden Factoren ist es erstaunlich, dass die Schwankungen der Körpertemperatur in normalen Verhältnissen sich in der engen Grenze eines einzigen Grades halten, wie sich aus der ausgezeichnet schnellen und präcisen Ausgleichung zwischen der Wärmeabgabe und Wärmeproduction ergiebt. Weder sinkt in kalter äusserer Temperatur bei vermehrter Wärmeabgabe die Körpertemperatur um ein erhebliches, noch steigt sie unter dem Einfluss einer hohen äusseren Temperatur bei verminderter Wärmeangabe über 38°. Diese Ausgleichung kann durch sehr einfache Factoren geschehen. So fühlen wir in niedriger Temperatur unter 0° das entschiedene Bedürfniss zu einer intensiven Körperbewegung, und sie allein rettet uns vor der Erfrierung unserer extremsten Körperparthieen; in gleicher Weise bedeckt sich unter hoher Lufttemperatur der Körper mit einer Decke von Schweiss, dessen Verdunstung einen Theil der Körperwärme bindet und an die umgebende Luft abgiebt, während wir gleichzeitig das entschiedene Bedürfniss für Ruhe fühlen. Nun mag es wohl gestattet sein, im ersteren Fall die Muskelbewegung, im letzteren die Muskelruhe auf einen Akt des Willens und des Verstands zu beziehen; wir fühlen, dass unter dem Einfluss der bedeutenden Kälte der atmosphärischen Luft die Muskelbewegung uns Noth thut, und ebenso auch bei hoher Wärme die Muskel-

ruhe angenehm wirkt. Aber schon die Schweisssecretion steht nicht mehr unter dem Einfluss des Willens. Ist sie deshalb ein nothwendiger Akt und eine nothwendige Folge der Temperaturerhöhung an sich? Man darf die Frage vielleicht bejahen, indem man einfach sich auf die Dilatation der kleinen Hautarterien stützt, welche bei Einwirkung hoher Temperaturen durch eine Lähmung der Gefässmusculatur hervorgerufen wird. Der Dilatation der Arterien folgt eine Hyperämie der Capillaren, und unter dem erhöhten Blutdruck strömt mehr Ernährungssaft in die gewundenen Schweissdrüsengänge über.

§. 242. Die verminderte Wärmeabgabe im Fieber.

Diese kurzen Angaben über die Bedingungen und Vorgänge der normalen Temperaturschwankungen mögen genügen, um uns eine Handhabe zum Verständniss der febrilen Temperatursteigerungen und Temperaturschwankungen zu gewähren. Welche Schlüsse dürfen wir aus unseren experimentellen Untersuchungen auf den Gang der febrilen Temperatur und auf die wärmeproducirenden und wärmeabgebenden Factoren ziehen? Wer unbefangen an die Beantwortung dieser Frage herantritt, der wird unmöglich übersehen können, dass wichtige wärmeproducirende Factoren bei dem Fieberprocess eine Störung und Behinderung ihrer Thätigkeit erfahren. Dahin gehören in erster Linie die peripheren Muskeln, welche bei der Bettruhe des Kranken keine erheblichen Contractionen machen und also weniger Wärme produciren. Die grössere Frequenz der Herzschläge gewährt wohl für den Ausfall der Contractionen an den peripheren Muskeln einen kleinen, doch schwerlich ausreichenden Ersatz. Ferner ist die Nahrungszufuhr beschränkt und demnach die Erhöhung der Temperatur durch die Verdauung bei dem fiebernden Kranken geringer, als bei dem Gesunden. Wenn trotzdem das Fieber zu einer erhöhten Körpertemperatur führt, so müssen ganz besondere Umstände die Wärmeproduction von Seiten der noch übrigen wärmeproducirenden Factoren begünstigen. Zunächst scheint es möglich, dass der Mangel der Wärmeproduction durch einen Mangel der Wärmeabgabe ausgeglichen oder sogar übercompensirt werde. In der That ergiebt die von mir vertretene Fiebertheorie, dass die Wärmeabgabe im Fieber eine negative Schwankung erfahren und das Quantum der an die Luft abgegebenen Wärme mindestens eine

relative Verringerung zeigen muss. Wir stellten uns vor, dass die Hälfte der kleinen Blutgefässe aus der Blutcirculation durch das Fieber ausgeschlossen wird; so wird auch ungefähr die Hälfte aller kleinen Haut- und Lungengefässe diesem Schicksal anheimfallen und eine fortdauernde Abgabe der Wärme des kreisenden Bluts an die atmosphärische Luft ferner nicht mehr vermitteln helfen. In gleicher Weise ist wohl auch die Beobachtung Bergmann's zu deuten, welcher nach Embolie der Lungenarterie Fieber eintreten sah. Mit einer um die Hälfte verminderten Wärmeabgabe würde man nun versuchen können, eine febrile Steigerung der Temperatur um 2—4° C. ohne weiteres auch unter der Voraussetzung einer verminderten Wärmeproduction zu erklären.

In der That muss ich es als einen wesentlichen Erwerb meiner Untersuchungen rühmen, dass sie dem Einfluss einer verminderten Wärmeabgabe auf die febrile Temperatursteigerung eine gute anatomische Grundlage gegeben haben. Nur eine Minorität von den Forschern auf dem Gebiet der Fieberlehre hat bisher den Gesichtspunkt vertreten, dass auf eine verminderte Wärmeabgabe vom fiebernden Körper an die umgebende Luft ein grösseres Gewicht gelegt werden müsse. Wenn Traube, der Hauptvertreter dieser Minorität, hervorhob, dass ein krampfartiger Verschluss der kleinsten Arterien der Haut, eine Anstauung des Bluts in den internen Organen des Körpers das Fieber einleite und demgemäss eine verminderte Wärmeabgabe für das Fieber angenommen werden müsse, so durfte man ihm wohl die Pflicht zuweisen, diesen Arterienkrampf genauer festzustellen und seine Entstehung zu erklären. Wohl gaben von der Majorität der Forscher, welche für die Entstehung des Fiebers den Gesichtspunkt der vermehrten Wärmeproduction vertreten, einige so viel zu, dass das Froststadium des Fiebers einen solchen Krampf der kleinen Hautarterien wohl darzubieten scheine, und die blasse Beschaffenheit der Haut in diesem Stadium wohl auf einen Krampf der Arterienmusculatur bezogen werden könne. Sie hatten aber auch darin Recht, dass sie nach Ablauf des Froststadiums aus der nun erfolgenden Röthung der Haut den Schluss zogen: es müsse in diesem Stadium des Fiebers der hypothetische Krampf der kleinen Arterien zur Lösung gelangt sein, während die Erhöhung der Körpertemperatur ohne eine erhebliche Schwankung nach unten noch fortdauerte. Mit der Anerkennung des febrilen Kreislaufstörungen, welche wir kennen lernten, wird nothwendiger Weise auch eine gestörte Abgabe der

Wärme von Seiten der Haut- und Lungengefässe für die ganze Dauer des Fieberprocesses anerkannt werden müssen. Ich bin indessen keineswegs für eine einseitige und kurzsichtige Verwerthung meiner Befunde nur nach dieser einen Richtung, zu Gunsten der Theorie der verminderten Wärmeabgabe, gestimmt, und halte es für meine Pflicht, Ihnen auch diejenigen Schlüsse aus meinen Befunden vorzuführen, welche zu Gunsten einer vermehrten Wärmeproduction sprechen.

§. 243. Die vermehrte Wärmeproduction im Fieber.

Das bei dem Fieber aus der Circulation ausgeschaltete Gefäss enthält, wie wir sahen, eine Quantität Plasma oder eine Quantität ruhenden Bluts. Der Verkehr zwischen der intravasculären Flüssigkeit und dem Ernährungssaft der Gewebe, welche das Gefäss umgeben, wird unter diesen Umständen um so weniger aufgehoben sein, als wir uns vorstellen müssen, dass der Blutdruck auch auf die nicht bewegte Flüssigkeit fortwirkt. Die zwischen das circulirende Blut und die stagnirende Flüssigkeit eingeschalteten Widerstände, welche wir in den einzelnen weissen Blutkörperchen, in ihren kleinen Gruppen und endlich in den einzelnen Monaden kennen lernten, sind der Art, dass sie den Blutdruck ohne eine erhebliche Verringerung auf das stagnirende Plasma und auf das stagnirende Blut fortpflanzen werden. Der Verkehr zwischen der intravasculären Flüssigkeit und dem Ernährungsstoff wird unter den veränderten Umständen auch einen veränderten Charakter annehmen, über dessen Eigenthümlichkeit man vorläufig kaum ein Urtheil abgeben kann. Dass aber dieser veränderte Verkehr zu einer erhöhten Wärmeproduction führen kann, wird wohl nicht zu bezweifeln sein. Aber auch im circulirenden Blut sehen wir Veränderungen eintreten, welche mit einer activen Wärmeproduction und einer positiven Steigerung der Körpertemperatur in Beziehung gebracht werden können. Ich erinnere an die vermehrte Zahl der zackigen Blutkörperchen, welche zum Wohnsitz für die Monaden geworden sind (vgl. Cap. 21 über Monadämie). Endlich werden wir sehen, dass die Monaden von der Circulation aus in die wichtigsten Körpersecrete, besonders auch in den Harn und den Schweiss eintreten. Da sie mithin die Drüsensubstanz passiren müssen, so können sie durch irritative Thätigkeit die Drüsensecretion anfachen

und so eine normale Wärmequelle in der Intensität ihrer Wirkung steigern.

Mir scheint es unzweifelhaft zu sein, dass die zukünftige Fieberforschung in gleicher Weise auf die verminderte Wärmeabgabe und auf die vermehrte Wärmeproduction wird Bezug nehmen müssen. Offenbar stehen wir hier noch in den ersten Anfängen der Erkenntniss, und es ist vorläufig wohl kaum möglich, voraus zu bestimmen, ob der verminderten Wärmeabgabe oder der vermehrten Wärmeproduction der grössere Antheil an der fieberhaften Temperatursteigerung zugehört. Ich enthalte mich darüber jedes Urtheils, und um so mehr ist für mich ein bescheidenes Schweigen in dieser Beziehung geboten, weil ich erst seit kurzer Zeit meine Aufmerksamkeit diesen Fragen zugewendet habe. Die zahlreichen, man könnte fast sagen zahllosen Arbeiten, welche die Literatur der letzten Jahre über die febrilen Temperatursteigerungen an die Oeffentlichkeit treten liess, sind zum Theil mit grossem Aufwand von Scharfsinn ausgeführt worden und enthalten eine Menge von physiologischen, chemischen und physikalischen Detailangaben, zu deren Kritik ich mich nicht im entferntesten berechtigt fühlen kann. Ich kann Ihnen nur das eine sagen, dass ich von meinen literarischen Studien nicht den Eindruck gewonnen habe, als ob die grosse Summe von Arbeit, welche die Autoren auf ihre Untersuchungen verwendeten, mit einer grossen Summe von Ergebnissen belohnt worden wäre. Fast an keiner Stelle aller dieser Arbeiten treten bestimmte Resultate hervor; sie drehen sich um Vermuthungen, in welche einzelne Detailangaben von dieser oder jener Beobachtung am Krankenbett oder am Versuchsthier eingeflochten sind. Ich gebe gern zu, dass meine experimentellen Bemühungen für die Untersuchung des Fiebers auch keine erheblichen und sehr scharfen Resultate für die Frage der febrilen Erhöhung der Körpertemperatur aufzuweisen haben; aber meine Untersuchungen waren auch nicht direct auf die Beantwortung dieser Frage angelegt, und was sie nebenher zur Beleuchtung derselben ergaben, darf ich trotzdem nicht für werthloser halten, als manche Leistungen ausgedehnter Untersuchungen, welche von andern speciell zur Beantwortung dieser Fragen unternommen wurden. Ich würde es nun für eine grosse Nachlässigkeit halten, wenn ich nicht Ihnen wenigstens einige von den allgemein verbreiteten Ansichten über die Entstehung der febrilen Temperatursteigerung und über die Deutung ihrer Erscheinungen mittheilen

würde. Dass die Mittheilung der fremden Anschauungen, welche mit meiner Theorie concurriren, nicht ohne kritische Anmerkungen meinerseits geschehen kann, bedarf keiner weiteren Erörterung. Wer den Muth einer eigenen Ueberzeugung besitzt, muss auch den Muth haben, gegen die entgegenstehenden Ansichten anderer mit den Waffen der Kritik zu kämpfen.

§. 244. Existirt ein wärmeregulatorisches Nervencentrum?

Man wird kaum irren, wenn man annimmt, dass heute unter allen Ansichten über die Entstehung der febrilen Temperatursteigerung diejenige sich der meisten Anerkennung erfreut, welche ein wärme-regulatorisches Centrum in den Centralnervenorganen annimmt und auf eine fieberhafte Störung dieses Centrums die Temperatursteigerung des Fiebers bezieht. Die Argumentation lautet ungefähr folgendermassen: Da der normale Körper bei Vermehrung und Verminderung seiner Wärmeproduction und seiner Wärmeabgabe ein offenbares Bestreben zeigt, bei derselben Temperatur zu verharren, so ist ein centraler Apparat im Nervensystem vorauszusetzen, welcher den Ausgleich zu Gunsten dieses Bestrebens regulirt; die Störung dieses Apparats, welche entweder von den peripheren Nerven aus oder vom Blut aus bei dem Fieber geschicht, führt zu der febrilen Steigerung der Körpertemperatur. In dieser Argumentation wird Ihnen, m. H., schwerlich entgehen können, dass sie auf eine unerwiesene physiologische Hypothese sich stützt, und dass sie an die Stelle eines Räthsels ein zweites Räthsel setzt. Die unerwiesene Hypothese ist das wärme-regulatorische Centrum, und das neue Räthsel ist in der Frage gegeben, wie man sich diese specielle Einwirkung des Bluts auf das räumlich beschränkte wärme-regulatorische Centrum vorzustellen hat, da wir ja nach früheren Erörterungen eine Einwirkung von Seiten des peripheren Nerven bestimmt zurückweisen müssen (§. 221). Ueber die physiologische Hypothese des wärme-regulatorischen Centrums dürfte der Kliniker wohl den Physiologen überlassen, eine Einigung zu suchen; das aber kann jeder Laie schon klar übersehen, dass die Wärme-Regulation selbst unmöglich in dem Centrum des Nervensystems gesucht werden kann. Wenn man sich auch in dem wärme-regulatorischen Centrum eine recht grosse Gruppe von Ganglienzellen vorstellen wollte, so könnte sie immer nicht so gross gedacht werden, dass die Thätigkeit der Ganglien-

zellen an sich den Körper heizt oder nach Bedürfniss dem Körper Wärme entzieht. Nur die peripheren Apparate, welche die Wärme durch ihre Thätigkeit erzeugen, oder welche der Wärmeabgabe dienen, können die Regulation bewirken, und wenn die Regulation von einem Centrum aus beherrscht wird, so könnte das nur durch Verbindungen geschehen, welche zwischen allen peripheren Organen und dem supponirten Nervencentrum existiren. Auch ist in diesen peripheren Organen eine Wärmeproduction nicht anders denkbar, als vermittelt durch die Arbeit der Organe, durch die Contraction der Muskeln, durch die Secretion der Drüsen u. s. w. Deshalb müsste das motorische und das secretorische Centrum mit dem wärme-regulatorischen Centrum identisch sein, oder mit ihm in genauester Verbindung stehen; und das letztere könnte seine Arbeit nicht durch sich selbst, sondern nur durch die Centren bewirken, welche die Muskelcontractionen und die Drüsensecretionen beherrschen. Damit wäre schon das Centrum in mindestens zwei getrennte Centra anderer Function zerlegt und könnte für sich keine eigenste Bedeutung mehr beanspruchen. Endlich müsste bei der regulatorischen Wärmeproduction die Thätigkeit der Muskeln und die Secretion der Drüsen erkennbar werden, und doch ist hiervon nichts mit Deutlichkeit zu bemerken.

Dass solche und ähnliche Reflexionen die Existenz eines wärme-regulatorischen Centrums nicht wahrscheinlich machen, ist natürlich nicht entscheidend. Wir müssen auch die Gründe betrachten, welche die Autoren zu einer Aufstellung eines wärme-regulatorischen Centrums bewogen haben. Die imposanteste Basis, auf welcher die Lehre von dem wärme-regulatorischen Centrum beruht, ist eine Reihe von Versuchen, welche mit Durchschneidungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata angestellt wurden. Tscheschichin fand, dass die Durchschneidung der Medulla oblongata dicht unter dem Pons Varoli und des Pons Varoli selbst in seinem hinteren Theil eine bedeutende Temperatursteigerung hervorrief. Bevor es aber möglich wäre, diese Stelle als excitocalorisches Centrum (Liebermeister) anzuerkennen, müsste nach meinem Dafürhalten doch erst geprüft werden, welche peripheren Organe unter diesen Umständen die Wärme produciren, und wie die Production vom fraglichen Centrum aus vermittelt wird. Bei dieser Gelegenheit könnte sich beispielsweise ergeben, dass eine Thätigkeit der Muskeln oder eine Veränderung im Herzen und in den Gefässen, wie Tscheschichin selbst glaubt,

oder eine Störung der Respiration an der Wärmeproduction schuld sei, und dann wäre doch in dem Centrum Tscheschichin's nicht das wärme-regulatorische Centrum, sondern etwa das muskelmotorische, oder das vaso-motorische, oder das respiratorische Centrum aufgefunden. So lange nicht ein Punkt im Gehirn oder Rückenmark festgestellt ist, von welchen alle oder wenigstens die Mehrzahl aller wärmeproducirenden Factoren des Körpers unmittelbar dependiren, und von welchem aus sie gleichzeitig und gleichmässig zur Wärmeproduction angeregt oder an derselben verhindert werden, so lange hat man nicht das Recht, von einem wärme-regulatorischen Centrum zu sprechen. Was man bisher als solches deutete, ist wahrscheinlich in eine Reihe einzelner Reflexcentren aufzulösen, deren Thätigkeit die Arbeit des einen oder anderen wärmebildenden oder wärmeabgebenden Factors beeinflusst. Eine eigenthümliche Beweisführung hat Liebermeister für Existenz eines wärme-regulatorischen Centrums sich constituirt. Er beruft sich auf die erfahrungsgemässe Thatsache, dass im kalten Bade das Wasser von dem Körper des Badenden erwärmt wird, ohne dass der Körper deshalb eine wesentlich niedere Temperatur zeigt. Der Ausgleich könne, meint Liebermeister, in diesem Fall ausschliesslich nur durch eine colossale Wärmeproduction während des Badens geschehen. Wenn man sich nun vergegenwärtigt, wie der Badende ohne irgend eine Muskelanstrengung und ohne irgend eine erkennbare Vermehrung einer Drüsensecretion ruhig sitzt, so kann man nicht umhin, zu erstaunen, dass trotz alledem, wie Liebermeister ausrechnet, die Wärmeproduction im Bade auf das $2\frac{1}{2}$fache der normalen Production ansteigt. Die Rechnung imponirt allerdings durch die Sicherheit der Zahlen, und damit auch Sie, m. H., dem Eindruck der Zahlen nicht entzogen bleiben, will ich nicht unterlassen, Ihnen in wörtlichem Citat die Rechnung Liebermeister's vorzuführen. „Ein Mann erwärmte 160 Kilogramm Badewasser in $9\frac{1}{2}$ Min. von $20,_{10}$° bis auf $20,_{60}$ Controleversuche ergaben, dass die Erwärmung noch um $0,_{03}$ grösser gewesen wäre, wenn das Wasser nicht an die umgebende Luft Wärme abgegeben hätte. Es waren somit erwärmt worden 160 Kgr. Wasser um $0,_{53}$°. Der Körper hatte demnach an das Wasser 85 Calorien*) abgegeben. Unter gewöhnlichen Ver-

*) Unter Calorie versteht man eine Wärmeeinheit, welche wir zu der Zahlenbestimmung der Wärme ungefähr so benutzen können, wie den Meter zur Bestimmung des Längenmaasses oder das Gramm zur Bestimmung des

hältnissen würde dasselbe Individuum in der gleichen Zeit etwa 13 Cal. abgegeben haben. Es hatte demnach der Wärmeverlust im Bade ungefähr das 6½fache betragen.“ Soweit kann man die Rechnung als treffend anerkennen. Aber weshalb sollte nun der Körper von seinem Wärmevorrath nicht für die kurze Dauer des Bads so viel abgeben können? Was die Haut an Calorien abgiebt, das müssen ihr die inneren Organe wieder liefern, und hier sind grosse Wärmedeposita, welche recht viel abgeben können, ohne dass die gesammte Körpertemperatur wesentlich leidet. So hat man nachgewiesen, dass das Blut der Pfortader ausgezeichnet warm ist und auch unter normalen Verhältnissen die Temperatur von 40° erreicht. Demnach besitzen wir in der Leber einen kleinen Specialofen, welcher um 2—3° wärmer ist als die äussere Haut, und ihr eine Summe von Calorien abgeben kann. Liebermeister sagt zwar, „der Stand des Wärmevorraths im Innern bleibt unzweifelhaft auf gleicher Höhe“; aber weshalb sollte das denn unzweifelhaft sein? Mir scheint es im Gegentheil unzweifelhaft, dass im Innern des Körpers genau dieselbe Abkühlung stattfindet, wie aussen; denn der Tropfen Blut, welcher in dieser Minute an unserer Hautoberfläche sich abkühlt, mischt sich noch in derselben Minute im rechten Herzen mit dem warmen Blut, welches aus der Leber kommt, und Theile von ihm sind in der nächsten Minute in den verschiedensten Organen zerstreut, um ebensowohl von diesen erwärmt zu werden, als diese abzukühlen. Nun kommt aber noch etwas anderes in Betracht, was die Rechnung Liebermeister's, wonach der Körper im Bad durch eine Thätigkeit der Gehirncentren zur gesteigerten Wärmeproduction angehalten werden muss, vollends unsicher macht; nämlich eine Aenderung in der Function der Lungen. Liebermeister selbst erwähnt, dass ein Mensch, welcher unter gewöhnlichen Verhältnissen in einer halben Stunde 13 Gramm Kohlensäure ausschied, in demselben Zeitraum im kalten Bad 39 Gramm Kohlensäure ausathmete. Liebermeister nennt diese Beobachtung eine werthvolle Controle zu der von ihm supponirten grossen Wärme-

Gewichts. Liebermeister definirt die Calorie als diejenige Wärmemenge, welche erforderlich ist, um die Temperatur von 1 Kilogramm (= 1 Liter) Wasser um 1° C. zu erhöhen. Demnach berechnet man, wenn 10 Klgr. Wasser um 1° C. erwärmt werden, 10 Calorien; wenn 10 Klgr. um 10° erwärmt werden, 100 Calorien. Ich darf an dieser Stelle noch erwähnen, dass die Untersuchungen von Liebmeister auch durch Senator und durch Winternitz einer sehr scharfen und, wie ich glaube, zutreffenden Kritik unterzogen worden sind.

production im Bade, und stellt sich vor, dass dieses Plus von Kohlensäure ein Ergebniss des gesteigerten Stoffumsatzes in dem übrigen Körper sein müsse. Weshalb soll denn die Veränderung des Kreislaufs in der Lunge unberücksichtigt bleiben? Die erste Wirkung des kalten Wassers ist eine Anämie in allen kleinen Hautgefässen (vgl. §. 101). Das Blut, welches für die Dauer des kalten Bads nicht mehr in der Haut circulirt, muss von den Gefässen im Inneren des Körpers aufgenommen werden, und da die Gefässe der beiden Lungen einen erheblichen Antheil in sich aufnehmen, so ergiebt sich eine Lungenhyperämie, welche sich in dem deutlichen Bedürfniss nach vertiefter Respiration kundgiebt. Indem mehr rothe Blutkörperchen die Lungencapillaren passiren, wird mehr Sauerstoff von ihnen aufgenommen und mehr Kohlensäure von ihnen abgegeben. Die vermehrte Sauerstoffaufnahme mag immerhin ein wärmeproducirender Akt sein, welcher dem an das Badewasser Wärme abgebenden Körper in seiner Wärmeökonomie zu Gute kommt; aber mit einem wärme-regulatorischen Centrum des Gehirns hat diese Art des Ausgleichs sicher nichts zu schaffen.

So scheint mir noch bis heute kein Beweis für ein eigenes wärme-regulatorisches Centrum des Körpers beigebracht zu sein. Jede Theorie, welche sich auf die Annahme eines solchen Centrums stützt und die febrile Temperatursteigerung auf eine Störung dieses Centrums bezieht, steht vorläufig noch in der Luft. Das wäre nun immer noch kein zwingender Grund, von diesen Theorieen Abstand zu nehmen, wenn uns nur dieselben dem Verständniss der febrilen Temperatursteigerung etwas näher bringen könnten. Aber auch davon kann ich mich nicht überzeugen. Belehrend in dieser Beziehung war mir besonders die Theorie, welche Liebermeister als Folgerung aus seinen Ueberzeugungen von der Existenz eines wärme-regulatorischen Centrums im Gehirn zieht. Er meint, dieses Centrum wäre bei dem Fieber auf einen bestimmten höheren Temperaturgrad eingestellt! Die Regulirung der Wärme geschieht nach Liebermeister bei dem Fieberkranken ebenso wie bei dem Gesunden, nur nicht auf die Höhe von ungefähr 37°, sondern ungefähr auf die Höhe von 40°; der Kranke habe das fortdauernde Bestreben, im Fieber seinen Wärmehaushalt auf 40° zu fixiren. Man muss bei dieser Theorie unwillkührlich an eine Art von thermometischer Vorrichtung im Gehirn denken, deren Quecksilbersäule von einem kleinen Fiebergeist auf 40° in die

Höhe geschraubt wird. Liebermeister gesteht selbst ein, dass aus seiner Theorie kein Gewinnst für das Verständniss der Fieberursachen zu ziehen sei; aber was nützen uns Fiebertheorieen, welche nicht einmal ein Ergebniss für die Aetiologie des Fiebers liefern? Wenn das Fieber und und sein prominentestes Symptom, die febrile Temperatursteigerung, noch ungelöste Räthsel sind, so wird man sie doch nur lösen können, indem man versucht, ihre Ursachen zu erkennen. Liebermeister findet die Ursache für die febrile Temperatursteigerung in einer räthselhaften Veränderung eines räthselhaften Organs; wie aber das Fieber diese Veränderung hervorrufen soll, davon finden wir nur die Angabe: man müsse annehmen, dass die pyrogonen Stoffe (nach unserem Sprachgebrauch die fiebererregenden Irritamente) auch auf die Einstellung der Centren der Wärmecirculation einwirken. Ich überlasse Ihnen, m. H., den Werth dieses Satzes zu beurtheilen, und ich überlasse Ihnen ferner, eine Wirkung der von uns als fiebererrgende Irritamente anerkannten Monaden und Eiterkörperchen auf das hypothetische Centrum der Wärmeregulation in Ihrer Phantasie auszumalen.

§. 245. Die vasomotorischen Centren und ihre Bedeutung für das Fieber.

Man kann sich die Wärmeökonomie unseres Körpers nicht anders vorstellen, als beherrscht durch den Kreislauf, durch das kreisende Blut. Wir zogen es vor, die febrile Temperatursteigerung aus einer grossen Summe kleiner Störungen in den einzelnen kleinen Gefässen abzuleiten; dagegen liegt nun auch der Gedanke nahe, dass eventuell die vasomotorischen Gehirncentren allgemeine Störungen an sämmtlichen Gefässen bedingen können, und dass das Fieber durch eine besondere Thätigkeit der vasomotorischen Centren bedingt werde. Ueber die Existenz vasomotorischer Centren kann nun ein Zweifel nicht mehr bestehen, so dass Fiebertheorieen, welche sich auf diese Centren stützen, wenigstens nicht schon in ihrer physiologischen Prämisse bekämpft werden können. Die Schwierigkeit, eine Einwirkung der fiebererregenden Irritamente auf die vasomotorischen Centren sich vorzustellen, bleibt freilich die gleiche wie bei den thermischen Centren. Doch wollen wir einmal die Concession machen, dass diese Schwierigkeit auf irgend einem Wege beseitigt werde, und unter dieser Concession die

Frage einer Prüfung unterziehen, ob eine Störung der vasomotorischen Centren zu einer febrilen Temperatursteigerung führen könne. Wir haben in dieser Beziehung sowohl den Einfluss der vasomotorischen Centren auf das Herz, wie auch den Einfluss dieser Centren auf die Gefässwände zu würdigen. An die Störung der Herzinnervation bei dem Fieber haben die Autoren früherer Zeit oft gedacht; doch verdanken wir den grossen Fortschritten, welche die Physiologie auf dem Gebiet der Herzinnervation gemacht hat, eine bedeutende Klärung der Ideen. Die vermehrte Zahl der Herzcontractionen bei dem Fieber ist als einfache Folge der Temperatursteigerung des Bluts erkannt worden, denn wir brauchen nur in das Herz eines vivisecirten Thiers eine Quantität über die Norm erwärmtes Blut einzuführen, um sofort die Zahl der Herzcontractionen steigen zu sehen. Mit dieser Thatsache ist keineswegs etwa ausgesprochen, dass das Herz und seine gestörte Thätigkeit bei dem Fieber eine ganz gleichgültige Rolle spielt; aber schwerlich würde jemand noch heute sich der undankbaren Aufgabe unterziehen wollen, die Steigerung der Körperwärme aus der erhöhten Frequenz der Herzcontractionen abzuleiten. Ich unterlasse deshalb, eine weitere Erörterung der aufgegebenen Theorieen, welche sich auf eine vasomotorische Störung des Herzens bezogen, und wende mich einem würdigeren Streitobject zu, nämlich den Theorieen, welche auf eine vasomotorische Einwirkung der Nervenapparate auf die Gefässwände basirt sind und von den contractilen Vorgängen der Gefässwände aus die febrile Erhöhung der Körpertemperatur ableiten wollen.

Im wesentlichen müssen alle diese Theorieen von dem Einfluss ausgehen, welchen die Contraction der Arterienmusculatur auf den Kreislauf ausübt. Man könnte glauben, dass hierüber jeder Zweifel längst beseitigt sein müsse, weil auf den ersten Blick die einfachste mechanische Frage vorzuliegen scheint. Die Einfachheit der mechanischen Frage ist aber in der That sehr scheinbar; in Wirklichkeit ergeben sich die grössten Schwierigkeiten für ihre Beantwortung. Man kennt bis jetzt zwei Arten der Contraction der Gefässmusculatur, eine rythmische Contraction, welche zuerst an den Ohrarterien des Kaninchens von Schiff, dann an der Schwimmhaut des Frosches und noch an anderen Gefässpartheien constatirt wurde, und eine tonische Contraction, welche die Gefässe auf der ganzen Länge betrifft und als eine Vis motrix für die gesammte Blutmenge zu betrachten ist. Die erstere Art der Contraction ist

wohl von einer localen Reizung der Gefässnerven abhängig, und gerade von ihr hat Senator neuerdings am Kaninchen- und Hundeohr während des Fiebers eine bedeutende Steigerung constatirt. Da bis jetzt ein motorisches Centrum für diese Art der Contraction nicht gefunden ist, so scheinen periphere Reizungen hier allein Berücksichtigung zu verdienen, und es will mich bedünken, als ob wir hier wohl eine Verbindung zwischen den physiologischen Befunden Schiff's, den pathologischen Senator's und unseren eigenen Befunden am Frosch zu suchen hätten. Stellen wir uns vor, dass die Arterien des Ohrs am Kaninchen auf ihrer Intima so mit haftenden Eiter- und weissen Blutkörperchen besetzt sind, wie die Arterie des Froschmesenteriums in Fig. 3, so dürfen wir wohl in diesen Körperchen einen Reiz der Arterienmusculatur erkennen, welcher eventuell die bedeutenden Contractionen derselben auslöst. So würden die rythmischen Contractionen der Arterienmusculatur, eventuell bis zu einer tetanischen Contraction ansteigend, aber doch immer durch periphere Reize und nicht von einem Nervencentrum angeregt, die stenosirende Wirkung der haftenden weissen Blutkörperchen unterstützen. Ich bin gern geneigt, hier den Gefässnerven und den Gefässmuskeln eine Rolle für das Fieber zuzugestehen, weil ich mir diese peripheren und localisirten Reizungen, wenn auch nicht als nothwendig, doch wenigstens als möglich und wahrscheinlich vorstellen kann. Auch glaube ich an dem Froschmesenterium, dessen Gefässe übrigens nach Riegel's Beobachtungen nur geringe Spuren von rythmischen Contractionen im normalen Zustand zeigen, im Fieberzustand abnorme contractile Erscheinungen von rythmischem Charakter wahrgenommen zu haben. Ich hebe aber ausdrücklich hervor, dass ich eine centrale Beherrschung dieser Art von Contractionen durch ein gemeinsames Centrum, welches gleichzeitig und gleichmässig alle Arterien zu rythmischen Contractionen zwingt, für die Norm und für das Fieber anzuerkennen nicht geneigt bin.

In neuester Zeit hat sich das Interesse der Physiologen und Pathologen fast ausschliesslich den tonischen und tetanischen Contractionen zugewendet, welche die gesammten Arterien des Körpers bei Reizung der Medulla oblongata darbieten. v. Bezold hatte in seiner bahnbrechenden Arbeit das vasomotorische Centrum in der Medulla oblongata nachgewiesen, welches die mittlere Contraction der lebendigen Arterienwand bedingt. Ludwig und Thiry zeigten, dass die mittlere Contraction der Arterien unabhängig vom

Herznervensystem unmittelbar vom Rückenmark aus vermittelt werde. Sodann ergaben die Untersuchungen von J. Budge, dass die vasomotorischen Centren sich in das Gehirn forterstrecken, indem die Reizung der Pedunculi cerebri eine Contraction aller Körperarterien vom Kopf bis zum Fusse ergab. Goltz zeigte, dass in dieser permanenten Contraction der Arterien eine blutbewegende Kraft gegeben ist, welche die Herzkraft wesentlich unterstützt. Hiernach kann man sich diese Art der Muskelcontraction kaum anders als nach dem Modus der peristaltischen Bewegung der Darmmusculatur vorstellen (v. Bezold). Schon das Fühlen des Pulses *) bei dem fiebernden Menschen musste dahin führen, die Medulla oblongata und ihren Einfluss auf die normale Circulation in den Kreis der Fieberuntersuchungen zu ziehen. Sogar für die Uebertragung der Reizung von einer peripheren Entzündung auf die Medulla oblongata lag ein sehr verführerischer Anhaltspunkt in so fern vor, als es sich herausstellte, dass die periphere Rei-

---

*) Das Befühlen des Pulses giebt uns nicht ein ausschliessliches Bild von den contractilen Zuständen der Arterienwandung, sondern auch ein Bild von der Blutmenge, welche durch die Arterie strömt. Bei allen Pulsuntersuchungen fiebernder Kranker, auch bei denjenigen, welche mit dem Sphygmograph unternommen werden, muss in Zukunft die geringere Menge des im fiebernden Zustand circulirenden Bluts (vgl. §. 239) Berücksichtigung finden. Am auffälligsten ist bis jetzt an dem Fieberpuls die Erscheinung der Dikrotie, der sogenannte Doppelschlag des Pulses gewesen, indem jeder Pulsschlag in zwei Pulserhebungen zu zerfallen scheint. In der Regel wird der dikrotische Fieberpuls nach der von Landois eingeführten Nomenclatur als katadikrotischer aufzufassen sein, d. h. die zweite geringere Erhebung der Pulswelle fällt in den abfallenden Theil der vom Sphygmographion aufgezeichneten Wellenlinie. Nach Naumann ist der sufficiente Schluss der Aortenklappe für die Andeutung der Katadikrotie, welche auch der normale Puls zeigt, eine nothwendige Bedingung. Wenn nun der Fieberpuls in seiner Katadikrotie nur eine Steigerung der normalen Katadikrotie darstellt, und wenn wir mit Landois die elastischen Wirkungen der Arterienwandung als die Ursache der Katadikrotie anerkennen, so dürfen wir uns die etwas verminderte Blutfülle der Arterie im Fieber vielleicht als Ursache einer vollkommeneren Einwirkung des elastischen Schlauchs auf die passirende Flüssigkeit vorstellen. Eine sehr verminderte Füllung des Schlauchs wird eine solche elastische Einwirkung der Schlauchwandung nicht mehr zu Stande kommen lassen, weil die Flüssigkeit nicht mehr den Schlauch prall genug ausfüllt, während andererseits eine allzu pralle Ausfüllung wieder die elastische Wirkung verhindert. Deshalb ist die Katadikrotie bei Gesunden nur angedeutet, bei Fiebernden im Beginn des Fiebers sehr ausgeprägt, und verschwindet wieder gegen das tödtliche Ende des Fiebers hin.

zung eines sensibeln Nerven eine Reizung der Medulla oblongata und eine bestimmte Veränderung in dem Contractionszustand der Arterien herbeiführte. Wir haben nun freilich gesehen, dass das Fieber unmöglich durch eine Reizung der sensibelen Nerven des Entzündungsheerds entstehen kann, welche dem bedingenden Entzündungsheerd angehören, weil auch nach der Durchschneidung derselben das Fieber eintritt (§. 221); trotzdem hätte man wenigstens einen Einfluss der Nerven auf den Gang des Fiebers anerkennen können. Endlich machte eine Arbeit von Heidenhain viel Aufsehen, in welcher er nachwies, dass einer bedeutenden Reizung der Medulla oblongata eine bedeutende Contraction der Arterien, und dieser wieder eine geringe Herabsetzung der Körpertemperatur folge. So war die Temperaturschwankung in einen Zusammenhang mit den vasomotorischen Nervencentren gebracht, und nichts schien mehr dem Aufbau der Fiebertheorieen auf der Basis der vasomotorischen Centren und ihrer Wirkung auf die Körpertemperatur im Wege zu stehen.

Wie wenig fest aber der Boden für solche Theorieen bis jetzt construirt ist, würden Sie, m. H., leicht erkennen, wenn ich Sie hier etwas ausführliches mit der Arbeit Heidenhain's und einer kritisirenden und revidirenden Arbeit Riegel's über die Befunde Heidenhain's bekannt machen könnte. Ich muss mich zwar auf wenige Worte beschränken; aber auch diese werden genügen um Ihnen das Schwanken der physiologischen Basis darzulegen, welche doch erst einige Sicherung gewinnen müsste, bevor man daran denken sollte, neue Fiebertheorieen auf sie zu begründen. Heidenhain fand unter dem Einfluss der unmittelbaren oder durch einen peripheren Reiz angeregten Reizung der Medulla oblongata eine Verengerung der Arterien, eine Erhöhung des Blutdrucks und in Folge dessen eine Beschleunigung des Kreislaufs in den kleinen Gefässen. Von dieser Beschleunigung leitete er eine bedeutende Abkühlung des Bluts in den Hautgefässen und das Sinken der Körpertemperatus um etwa 0,5 ° C. ab. Riegel dagegen constatirte, dass die hochgradige Verengerung der Arterien, wie das eigentlich nicht anders zu erwarten war, schliesslich zu einer Blutleere in den Hautgefässen führen müsse, dass ferner bei der Wiederholung der Versuche Heidenhain's die Temperaturerniedrigung sich durchaus nicht constant erwies, dass endlich Heidenhain einen temperatur-erniedrigenden Factor übersehen hatte, welcher bei geringen Temperaturschwankungen alle

Beachtung verdient. Röhrig und Zuntz haben nachgewiesen, dass Curare die Temperatur der Versuchsthiere erniedrigt, indem es einen wärmebildenden Factor, die Bewegung der Muskeln, vernichtet. Ebenso setzt auch das Chloroform die Körpertemperatur herab (Scheinesson). Riegel hat sich ebenfalls von dieser Thatsache überzeugt und macht den Versuchen Heidenhain's den wohlbegründeten Einwurf, dass bei ihnen die Curarewirkung nicht berücksichtigt worden ist.

§. 246. Die chemischen Störungen des Organismus durch das Fieber.

Der Kliniker darf zuwarten, wie sich die Frage des Einflusses der vasomotorischen Nerven auf die Körpertemperatur gestalten wird. Ich bin auch darüber gar nicht im Zweifel, dass die Centren der Medulla oblongata in den Fieberprocess eingreifen können und müssen. Die Frage gehört eben zu der grossen Frage der physiologischen Wärmeökonomie, deren Lösung wir geduldig harren, um dann unser pathologisches Scherflein zu dem sich sammelnden Schatz physiologischer Wahrheiten gelegentlich beitragen zu können. Auch ist es zu erwarten, dass die Chemie ein entscheidendes Wort neben der Physik und der Physiologie in der Frage der thierischen Wärme sprechen wird. Die Arbeit der Forscher auf dem Gebiete des Fiebers hat zwar die chemische Seite des Gegenstands nicht unbeachtet gelassen; aber ich glaube den Verdiensten keines dieser Forscher ungerecht zu werden, wenn ich der Ansicht bin, dass wir auch hier über die ersten Anfänge unseres Wissens noch nicht hinaus gekommen sind. Es ist leicht gesagt, dass das Fieber nichts anderes, als eine gesteigerte Verbrennung von Fetten und Albuminaten im Organismus sei, aber schwer ist es, die Einzelnheiten des Verbrennungsprocesses zu untersuchen. Wohl wissen wir, dass die wärmebildenden Thätigkeiten unseres Körpers mit einer Production von Stoffen einhergehen, welche durch die Excrete unseres Körpers als Verbrauchsstoffe ausgeführt werden, ganz besonders im Harn und in der exspirirten Luft. Eine Untersuchung dieser Stoffe lässt einen Schluss auf die Art und Ausdehnung der Verbrennungsprocesse zu; aber schon die Complication der Untersuchungsmethoden gestattet, indem sie Fehlerquellen zulässt, keine allzu genauen Schlüsse. — Ich stelle hier, indem ich mich in diesen Fragen für vollkommen incompetent erkläre und deshalb auf jedes kritische Wort verzichte, die resumirenden Sätze zu-

sammen, welche in zwei Arbeiten der neueren Zeit von den Verfassern formulirt worden sind. Leyden fasst seine Ergebnisse in folgenden Sätzen zusammen:

1. Die insensibelen Verluste (d. h. die Verluste an C und HO) sind im Fieber gesteigert, und zwar verhalten sie sich im hohen Fieber und im fieberfreien (ruhenden) Zustände, wie sie 10 : 7.

2. Diese Thatsache schon allein macht eine vermehrte Kohlensäureausscheidung im Fieber wahrscheinlich.

3. Die gefundenen Zahlen stehen damit im Einklange, dass die Wärmeproduction im Fieber auf etwa das Doppelte des Normalen steigt, gleichzeitig aber die Wasserverdunstung entweder gar nicht oder nicht wesentlich gesteigert ist.

4. Die Ausgleichung der erhöhten Verbrennungswärme durch gesteigerte Wasserverdunstung geschieht erst in der Krise, so dass hier die insensibelen Verluste dem Doppelten der normalen Werthe ziemlich gleich kommen.

5. Der Verlust an Körpergewicht erreicht innerhalb fieberhafter Krankheiten eine sehr wechselnde Grösse, fehlt aber nur in seltenen Fällen.

6. Er ist weitaus am grössten in dem kritischen Stadium, hört aber keineswegs mit Beendigung des Fiebers auf, sondern erstreckt sich mit in die Reconvalescenz hinein.

7. Dieser Umstand lässt mit grosser Wahrscheinlichkeit schliessen, dass im hohen Fieber eine Wasserretention im Körper stattfindet, vermuthlich mit gleichzeitiger Retention von Excretions- resp. unvollkommenen Verbrennungsstoffen.

8. Im Durchschnitt betrug der Gewichtsverlust in fieberhaften Krankheiten pro Tag und Kilogramm 7 Gramm d. h. halb so viel, als bei vollkommenem Hungern.

9. Demnach würde die Gefahr der Inanition erst nach etwa achtwöchentlicher Dauer des Fiebers eintreten.

10. Doch ist es wahrscheinlich, dass der Tod durch Inanition in und nach fieberhaften Krankheiten bereits früher eintreten wird, als bis das Körpergewicht um 40 % seines ursprünglichen Werthes abgenommen hat.

Aus der Arbeit Senator's entnehme ich folgende Sätze:

1. Die Steigerung der Harnstoffausscheidung, d. h. des Eiweissumsatzes, und diejenige der Consumtion finden nicht gleichmässig statt, sondern jene ist stets bei weitem grösser, als diese.

2. Im Fieber, wenigstens in dem durch Eitereinspritzung erzeugten, findet nur eine theilweise Steigerung des Stoffwechsels statt, indem nur der Stickstoffumsatz abnorm vermehrt ist, während die stickstofflosen Substanzen keiner grösseren Verbrennung, als im fieberlosen Zustand der Inanition, anheimfallen.

3. Die geringe Zunahme der Consumtion im Fieber wird vollständig durch die etwas vermehrte Ausfuhr der Verbrennungsproducte des Eiweisses und die vermehrte Wasserabgabe gedeckt.

§. 247. Die Temperaturdifferenzen im strömenden Blut.

Mir scheint es nothwendig, dass die neue Lehre, welche wir von den fiebererregenden Irritamenten und vom Fieberprocess zu begründen versuchten, auch von Seiten der physiologischen Chemie geprüft werde. Ich selbst kann einen Versuch zu einer solchen Prüfung nicht wagen und muss ihn kundigeren Händen überlassen. Doch kann ich hier die Bemerkung nicht unterdrücken, dass eine Fiebertheorie, welche, wie die von uns vertretene, das Fieber in einer Summe von kleinen, local variabelen Kreislaufstörungen sucht, für die chemische Prüfung keine sehr günstigen Handhaben darbietet. Man wird sich dazu entschliessen müssen, die Fieberchemie der einzelnen Organe zu construiren, und die Schwierigkeiten, welche sich in dieser Beziehung darbieten, sind auch für den Laien unverkennbar. Als einen kleinen Versuch in der von mir erwünschten Richtung der physiologisch-chemischen Untersuchung möchte ich die Arbeit bezeichnen, welche kürzlich Manassëin über die chemischen Veränderungen der Muskeln und der Leber durch das Fieber unternommen hat. Sehr bemerkenswerth erscheint mir die von Manassëin aufgefundene Thatsache, dass die Inanition durch das Hungern und das Fieber vollkommen gleichartige chemische Veränderungen in den Muskeln und in der Leber hervorrufen, jedoch so, dass die Veränderungen durch Inanition etwas bedeutender sind, als die durch Fieber. Das gleiche Verhalten fand Manassëin bei der vergleichenden Untersuchung des Magensaftes von gesunden, fiebernden und anämischen Thieren. Ich darf daran erinnern, dass unsere Theorie dieses analoge Verhalten ohne Schwierigkeit aufklärt; denn in der febrilen Circulationsstörung; welche wir verfolgten, werden Muskeln, Leber und Magenschleimhaut eben auch nur von einer geringeren Menge Blut

durchströmt, und es mag in dieser Beziehung nicht allzu wichtig sein, ob ein Theil des Bluts durch Retention in den kleinen Gefässen aus dem Kreislauf ausgeschaltet wird, oder ob das Gesammtblut durch die mangelhafte Nahrungszufuhr und durch die verminderte Blutneubildung einen Defect erfährt. An die chemische Untersuchung der einzelnen Organe müsste sich die physikalische Untersuchung derselben im gesunden und im fiebernden Zustand anknüpfen, und vor allem die Differenz zwischen der Temperatur des zuströmenden arteriellen Bluts und des abströmenden venösen Bluts genau feststellen. Das wäre ein gesicherter Maassstab für die wärmeregulirende Thätigkeit aller Organe. Bis jetzt fehlen aber noch für eine solche Untersuchung zu pathologischen Zwecken die nothwendigen physiologischen Prämissen. Helmholz hat allerdings nachgewiesen, dass das arterielle Blut wärmer ist, als das venöse, und dass das venöse Blut in seinen Temperaturen nicht unerheblich differirt. Ich erinnere an die schon früher berührte Thatsache, dass das venöse Blut der Pfortader eine sehr hohe Temperatur besitzt. Noch heute können wir noch nicht einmal über die Differenz der Temperatur im linken und rechten Ventrikel etwas bestimmtes aussagen. Aeltere Beobachter (Bernard, Liebig, L. Fick) behaupteten eine höhere Temperatur im rechten Herzen, eine niedrigere im linken Herzen, und Heidenhain hat sich ihren Ansichten angeschlossen. Diese Messungen wurden durch Einschieben der Quecksilberkugeln gewöhnlicher Thermometer in die grossen Gefässe ausgeführt; die verbesserte Untersuchungsmethode mit Hülfe der thermo-elektrischen Messung lieferte sowohl bei den Versuchen Jacobson's, als auch bei den controlirenden Versuchen Riegel's das entgegengesetzte Resultat, höhere Temperatur im linken Herzen, niedrigere im rechten Herzen. Sie werden, m. H., sofort erkennen, dass wir hier vor einer Frage stehen, welche für die Wärmeökonomie des Körpers und demnach für die chemische Dignität der Organarbeiten eine grobe Entscheidung geben muss. Das Blut des linken Herzens ist in der Lunge geheizt, eventuell wohl durch die Aufnahme des Sauerstoffs und trotz der Wärmeabgabe, welche von Seiten des Bluts an die respiratorische Luft stattfindet. Das Blut des rechten Herzens ist in allen peripheren und centralen Organen geheizt, welche von dem Aortensystem aus Blut empfangen, also nicht von den Lungen. Wenn Jacobson und Riegel mit ihren Befunden Recht behalten, so wäre in den Lungen und in ihrer respiratori-

schen Thätigkeit ein sehr bedeutender Factor für die Wärmeproduction gegeben, welcher bisher nicht die gebührende Beachtung fand *).

§. 248. Der Schüttelfrost und der Fieberanfall.

Der Kliniker kann unmöglich an der Frage der febrilen Temperatursteigerung vorübergehen, ohne einer Erscheinung zu gedenken, welche bei hoch und plötzlich ansteigenden Fiebern im Krankheitsbild mächtig imponirt; ich meine den Schüttelfrost. Der Kranke befindet sich in der unangenehmsten Empfindung des Frierens, er hat eine Gänsehaut und klappert mit den Zähnen, während die thermometrische Messung bei der subjectiven Frostempfindung eine Temperatursteigerung des gesammten Körpers bis auf 40 und 41° aufweist. Der Scharfsinn vieler Autoren hat sich an diesen widerspruchsvollen Erscheinungen versucht, aber keine sehr befriedigende Erklärung gefunden. Für unsere Theorie von den Ursachen und dem Wesen des Fiebers ist die Erscheinung des Schüttelfrostes nicht allzu schwer und in befriedigender Weise zu geben. Die Frostempfindung gehört den mit Temperatursinn begabten Nervenendigungen in der Haut an, und tritt ein, sobald dieselben nicht mehr den normalen Reiz von Seiten des Bluts erhalten, d. h. sobald eine grössere Reihe von kleinen Hautgefässen durch haftende weisse Blutkörperchen und Monaden aus der Circulation ausgeschaltet wurden. Während des sogenannten Fröstelns, welches dem Schüttelfrost vorausgeht, mag der Zustand auf dieser Höhe verharren, und es ist bemerkenswerth, dass das Frösteln überhaupt im Initialstadium eines jeden Fiebers nicht zu fehlen pflegt. Es gehört nur ein schnell gesteigerter Import von verstopfenden weissen Blutkörperchen in die Hautgefässe dazu, um durch eine Reizung der sensibelen Nerven die Reflexerscheinung des Schüttelfrostes auszulösen. Nun erfolgt eine Contraction der kleinen Muskeln in der Haut, der Arrectores pili, (die Cutis anse-

*) Die thermo-elektrischen Messungen des Bluts im rechten und linken Ventrikel sind neuerdings von Albert und Stricker discreditirt worden, indem sie wohl mit Recht darauf hinwiesen, dass die in die Ventrikel eingestochenen Nadeln mehr die Temperatur der Ventrikelwandung, als die Temperatur des strömenden Bluts messen. A. und S. glauben, sich durch ihre eigenen Versuche von einer Abkühlung überzeugt zu haben, welche das Blut in den Lungen erfährt.

rina), der Kaumuskeln (Klappern mit den Zähnen) und sonstiger Muskeln des Rumpfs und der Extremitäten (Schütteln des Körpers). Der sensibele Reiz überträgt sich auch auf die vasomotorischen Centren, und gerade hier scheint mir eine Theilerscheinung des Fiebers gegeben zu sein, welche ohne Bedenken auf die reflexmässig ausgelösten Contractionen der Arterienmuskeln bezogen werden kann. Die Haut wird plötzlich ganz blass und die Arterien erscheinen im Zustand einer bedeutenden Spannung (Contraction) ihrer Wandungen. Die maximale Spannung verhindert das Eindringen des Bluts in die ohnehin schon in der Circulation gestörte Peripherie, und deshalb steigt die Frostempfindung in diesem Stadium auf die höchste Stufe. Der Complex dieser Erscheinungen ist schon von Traube offenbar in sehr zutreffender Weise aufgefasst worden; nur ging Traube wohl zu weit, wenn er versuchte, aus dem Krampf der kleinen Arterien im Frostanfall das ganze Fieber abzuleiten. Wie für das erste Frösteln, so ist auch für den weiteren Ablauf des Schüttelfrostes eine mehr dauernde Kreislaufstörung in den feinen Hautgefässen nicht zu entbehren. Denn der Krampf der Arterien schwindet in kurzem Zeitraum. Die Blässe der Haut wechselt in sehr auffälliger Weise mit einer bedeutenden Blutfülle, und es ist sehr wohl möglich, dass die Contraction der Arterienmusculatur, wenn sie aus ihren extremsten Zuständen sich ermässigt, geradezu dem Kreislauf, welchen sie vorher hemmte, nun, wie in physiologischen Zuständen (v. Bezold, Goltz), zu Hülfe kommt. Mit Ausnahme der Frostempfindung, welche jetzt einer bedeutenden Hitzempfindung Platz macht, bleiben die Erscheinungen des Fiebers auch in dem Hitzestadium und ohne weitere abnorme Spannung der Arterienwand dieselben. Meist sinkt jedoch die Temperatur um etwas in dem letzten Stadium des Fieberanfalls, in dem Schweissstadium. Ob für die Production des Schweisses allein die Hyperämie der Hautgefässe, oder auch ein reizender Einfluss der in den Hautgefässen stagnirenden weissen Blutkörperchen und Monaden massgebend ist, mag dahingestellt bleiben. Jedenfalls vermag die Schweisssecretion in doppelter Weise das Fieber zu mässigen, einmal durch den wärmebindenden Einfluss seiner Verdunstung, und sodann durch die Ausscheidung von Monaden, welche von Eberth kürzlich erwiesen wurde und welche ich nach mehreren eigenen Untersuchungen lediglich bestätigen kann. War, wie wir dieses vielleicht für die Malariafieber annehmen dürfen, die in das Blut hinein geworfene

Quantität der fiebererregenden Irritamente eine begrenzte, so geschieht im Schweiss der Ausgleich der ganzen Störung, eine vollkommene Entfieberung, welche so lange andauert, bis ein zweiter Import von fiebererregenden Substanzen in die Circulation eingeführt wird (vgl. §. 230). So erhalten wir den intermittirenden Typus des Fieberverlaufs. In der Regel, ganz besonders aber bei den phlogistischen Fiebern der chirurgischen Praxis, findet ein fortdauernder Import von fiebererregenden Irritamenten statt, und eine einmalige Ausscheidung von Monaden im Schweiss oder eine einmalige Befreiung der aus der Circulation ausgeschalteten Gefässe unter dem erhöhten Blutdruck, welcher sich gegen Ende des Frostanfalls geltend macht, führt zu keiner Entfieberung. So erklären wir den remittirenden Typus des Fiebers, und die Schwankungen, welche die Tagestemperatur bei dem Fieber zeigt und die in der Regel eine abendliche Exacerbation und eine morgendliche Remission darbieten, bringen wir in Bezug auf die normalen Tagesschwankungen der Temperatur, welche durch den gleichen Typus charakterisirt sind, vielleicht auch in einigen Bezug auf die Production und Multiplication der kleinsten Organismen, welche an besondere Tageszeiten gebunden zu sein scheint (Rindfleisch).

Von dem Schüttelfrost des Fiebers muss schliesslich noch bemerkt werden, dass nicht jedes Individuum gleiche Neigungen zum Schüttelfrost besitzt. Die gleiche Ursache kann bei einem Kranken den Schüttelfrost, bei dem anderen ein Fieber ohne Schüttelfrost hervorrufen. Diese verschiedene Irritabilität der Individuen (Billroth) darf wohl auf verschiedene Ursachen zurückgeführt werden, unter denen die Nerven und ihre Irritabilität vielleicht die geringere Bedeutung besitzen. Wir werden Gelegenheit nehmen, auf diesen Punkt zurückzukommen (vgl. §. 265). Uebrigens zeigen auch unsere gewöhnlichen Versuchsthiere, besonders die Kaninchen, keinen Schüttelfrost, oder wenigstens nur Andeutungen desselben.

§. 249. Schlusssätze über die febrile Temperatursteigerung.

Sie werden sich, m. H., gleich mir einer unbefriedigten Empfindung nicht erwehren können, wenn Sie mit mir noch einmal die Hauptresultate unserer Untersuchungen über die febrile Temperatursteigerung übersehen. Indem ich diese Untersuchungen — auf einzelne Punkte werden wir noch im weiteren zurückkommen müssen — vorläufig abschliesse, will ich nicht unterlassen, Ihnen

in kurzen Sätzen meinen Standpunkt in der erörterten Frage zu präcisiren. Dass diese Sätze nicht die Form eines Gesetzes erhalten können, werden Sie leicht begreifen; den negativen Inhalt meiner Sätze dürfen Sie deshalb nicht unterschätzen, weil auch auf diesem Gebiet gewiss die Ueberzeugung eines Nichtwissens dem Lernen und dem besseren Wissen vorausgehen muss.

1. Mit Traube, Senator u. A. nehme ich an, dass bei der febrilen Temperatursteigerung die verminderte Wärmeabgabe eine bedeutende Rolle spielt. Die verminderte Wärmeabgabe erkläre ich aus der von mir bei dem Frosch constatirten und bei dem Säugethier als sehr wahrscheinlich erwiesenen febrilen Ausschaltung vieler kleiner Gefässe aus dem Kreislauf. — Ich postulire, dass dieser Befund bei allen weiteren Untersuchungen über febrile Temperatursteigerung berücksichtigt werde.

2. Ich erkenne neben der verminderten Wärmeabgabe bei dem Fieber eine vermehrte Wärmeproduction an, und beziehe dieselbe auf den Reiz, welche die vom Blut in die Gewebe eindringenden weissen Blutkörperchen und Monaden auf die specifische Thätigkeit der Gewebe (Contraction der Muskeln, Secretion der Drüsen u. s. w.) ausübt. Auch verdienen vielleicht die respiratorischen Störungen, welche das Fieber durch Beeinflussung der Lungencirculation bedingt, in dieser Richtung mehr Beachtung.

3. Ich weise gegen Liebermeister, Jürgensen u. A. die Annahme eines wärme-regulatorischen Centrums, und vor allem die Fiebertheorieen zurück, welche die febrile Temperatursteigerung auf eine Störung dieses Centrums zurückzuführen suchen.

4. Ich lasse als möglich und wahrscheinlich einen Einfluss zu, welchen die peripher angeregten (rythmischen) Contractionen der Gefässwandungen und die von den vasomotorischen Nervencentren angeregten Contractionen der Gefässwandungen auf den Gang der febrilen Temperatursteigerung ausüben, ohne dass ich über die Grösse dieses Einflusses ein bestimmtes Urtheil abgeben kann.

Endlich möchte ich in einem Schlusssatz noch meiner Ueberzeugung Ausdruck geben, dass zu einem besseren Verständniss der febrilen Temperatursteigerung erwünscht und nothwendig ist: 1) eine genaue Kenntniss der normalen Wärmeproduction und der Bedeutung der einzelnen Quellen, aus denen sie stammt; 2) eine specialisirte Untersuchung der einzelnen Organe auf den Zusammenhang ihrer chemischen Leistungen und ihrer physikalischen Wärmeproduction, und zwar eine vergleichende Untersuchung der Organe

im normalen und im fiebernden Zustand — also eine regionäre Wärmephysik und Wärmechemie.

Für denjenigen, welcher in dem Fieber nichts anderes als eine Temperatursteigerung des Körpers erkennt, wäre die Aufgabe einer symptomatologischen Besprechung des Fiebers hier schon so ungefähr abgeschlossen. Wir aber haben die Verpflichtung, den übrigen Symptomen des Fiebers, welche wir, wenn nicht als gleichgewichtig in ihrer Bedeutung, doch als gleichberechtigt in ihrer Entstehung anerkannt haben, nachzuforschen. Für jenen Autor, welcher die febrile Temperatursteigerung mit dem Wesen des Fieberprocesses identifirt, bliebe nichts anderes übrig, als alle sonstigen Erscheinungen des Fiebers von der febrilen Temperatursteigerung abzuleiten. Wir überlassen ihm diese undankbare und, wie ich glaube, unlösbare Aufgabe, und prüfen die übrigen Fiebererscheinungen auf die Möglichkeit, ob wir sie aus den Resultaten unserer neuen Lehren von den fiebererregenden Irritamenten und von dem fieberhaften Process zu erklären vermögen.

§. 250. Febrile Veränderungen der Haut und der Schleimhäute.

Obgleich wir einige der Haut zugehörige febrile Erscheinungen schon bei Gelegenheit des Schüttelfrostes berücksichtigt haben, müssen wir doch für einen Augenblick noch einmal zu der Theilnahme der Haut an dem Fieberprocess zurückgreifen. Zunächst möchte ich hier die trockene Beschaffenheit der Haut hervorheben, welche sich immer geltend macht, so lange nicht einem acuten Fieberanfall oder einem Schüttelfrost der früher erwähnte, entfiebernde und so gewissermassen kritische Schweiss folgt. Insbesondere zeichnet sich das hohe und continuirliche Fieber, welches nicht einer Lösung, sondern dem Tod zustrebt, durch eine eminent trockene Beschaffenheit der Haut aus. Wenn man in diesem Stadium die Haut des Fiebernden befühlt, so wird man nicht nur durch die abnorm heisse, sondern auch durch die abnorm trockene Empfindung überrascht. Die Trockenheit der Haut dürfen wir wohl ohne Bedenken auf den geringeren Gehalt der Haut an circulirendem Blut beziehen, und sie ist keineswegs an eine absolute Anämie der Haut gebunden. Dafür bietet die fieberhafte Röthe der Wangen einen deutlichen Beweis; sie kann von einer absoluten Trockne der Haut begleitet sein, und wir dürften kaum fehl gehen, wenn wir annehmen, dass die fieberrothen Wangen viel stagniren-

des Blut in ihren Gefässen enthalten, welche demnach in die 3. Varietät der febril ausgeschalteten Gefässe gehören würden (§. 232). Wie wenig die trockene Beschaffenheit der Haut an eine absolute Anämie gebunden ist, erhellt besonders deutlich aus der Untersuchung der Schleimhäute. Ich unterlasse es, auf die Schleimkrusten, welche sich in der Auglidspalte wegen mangelhafter Secretion der Conjunctiva bilden, auf die Krusten der Lippen und endlich auch auf die Durstempfindungen einzugehen, welche von der austrocknenden Pharyngealschleimhaut hervorgerufen werden. Ich beschränke mich auf diejenige Schleimhautparthie, welche die febrilen Erscheinungen in prächtigster Klarheit zeigt, auf die Schleimhaut der Zunge.

Nach meiner Ansicht hatten die Aerzte einer früheren Zeit vollkommen Recht, dass sie zur Diagnoistik des Fiebers eine Inspection der Zunge nie versäumten, und ich befinde mich in dieser Ansicht in voller Uebereinstimmung mit Billroth, welcher ebenfalls meint, dass ein Fieber mit feuchter Beschaffenheit der Zunge auch dann noch Aussicht auf Genesung darbietet, wenn die Körpertemperatur eine verzweifelte Höhe erreicht hat, während ein Fieber mit niederer Temperatur und trockener Zunge immer als ein gefahrdrohendes aufgefasst werden muss. Ich kann Sie, m. H., nur auffordern, dem Beispiel der alten Aerzte bei Beurtheilung der phlogistischen Fieber in der chirurgischen Praxis zu folgen. Nur bei geringen fieberhaften Erkrankungen bleibt die Zungenschleimhaut im wesentlichen unverändert, obgleich auch bei diesen Febriculae meistens schon die Kranken eine trockene Empfindung der Zunge angeben. Bei etwas gesteigertem Fieber erkennt man an der ganzen Zunge einen leichten Mangel an Feuchtigkeit. Die vollendete Austrocknung der Schleimhaut zeigt sich zuerst in einem medianen Streifen der Zunge, zuweilen auch an den äussersten Rändern an der Seite der Zunge, und man darf wohl annehmen, dass diese Gebiete der Schleimhaut relativ am mangelhaftesten mit Gefässen versehen sind. Endlich greift die Trockenheit über die ganze Oberfläche der Zunge hin, und nun collabiren die Papillae filiformes durch Austrocknung der Art, dass die Zunge eine ausserordentlich glatte Oberfläche erhält. Gewiss sind auch die Papillae filiformes, indem sie die Oberfläche der Zunge so bedeutend multipliciren, an der ausgezeichneten Neigung der Zungenschleimhaut zur febrilen Vertrocknung mitschuldig; jedoch ist die eigentliche Ursache der febrilen Vertrocknung in der febrilen

Ausschaltung der Schleimhautgefässe aus der Circulation zu suchen. Dass nach der Vertrocknung noch eine Verkrustung, eine borkige Beschaffenheit, und endlich in der starren Oberfläche Einrisse auftreten, bedarf keiner weiteren Erläuterung. Eine Anämie der Zunge, wie sie Traube behauptet und auf den von ihm prätendirten Krampf der kleinen Arterien bezieht, dürfte wohl für diese Reihe febriler Veränderungen kaum in Betracht kommen; denn auch die trockenste Zunge sieht noch roth aus. Dass aber die Färbung einen bräunlichen Farbenton annimmt und die Zunge, wie man zu sagen pflegt, lackfarbig wird, spricht eben für unsere Annahme, dass jene dritte Varietät der ausgeschalteten Gefässe (§. 232) in dem Fieber der Warmblüter besonders ausgedehnt vertreten ist. Die Lackfarbe würde auf die braune Färbung der ruhenden Säulen der rothen Blutkörperchen zu beziehen sein. So bietet die Zunge gewisser Maassen ein mikroskopisches Bild von der febrilen Veränderung aller übrigen Gewebe, wenn wir auch die absolute Trockenheit der Gewebe nicht auf diejenigen Organe übertragen dürfen, welche ausserhalb der Berührung mit der atmosphärischen Luft stehen. Es versteht sich ebenso von selbst, dass die Secretion der Schleimdrüsen und dass seröse Transsudationen secundärer, metastatischer Entzündungen (vgl. Cap. 22) einen Schutz gegen die febrile Eintrocknung der Schleimhäute und Gewebe geben.

Da ich hier die Schleimhaut des Verdauungscanals berührt habe, will ich auch die febrilen Zustände der Magen- und Darmschleimhaut hier nicht unerwähnt lassen. Wir finden an diesen Schleimhäuten oft eine Veränderung, welche man als eine catarrhalische Entzündung bezeichnen könnte, eine Röthung und Schwellung mit kleinen Hämorrhagieen. Bei einzelnen Fieberformen, welche wir besonders bei der Septikämie (Cap. 20) noch berühren wollen, steigert sich dieser entzündliche Process bis zur Eiterung und Geschwürsbildung. Man muss sich vergegenwärtigen, dass die Schleimhäute des Magens im Gegensatz zu der Schleimhaut der Zunge mit Drüsen ausgestattet sind, welche fast ununterbrochen secerniren und demnach in dem regsten Verkehr mit dem circulirenden Blut stehen. Wenn nun im Blut Monaden und Eiterkörperchen, resp. haftungsfähige weisse Blutkörperchen kreisen, so werden dieselben in das Parenchym der Drüse eintreten und eine entzündliche Durchtränkung des Epithels mit Ernährungsflüssigkeit bedingen können. Wie aber überhaupt die seröse Ent-

zündung unter günstigen Umständen, d. h. unter dem vermehrten Einfluss entzündungserregender Irritamente, zu einer suppurativen Entzündung ansteigen kann, so geschieht es auch hier. Die kleinen Hämorrhagien sind wohl in gleicher Weise, wie die Ecchymosen der äusseren Haut, zu deuten, welche wir sogleich erörtern werden. Hier sei nur noch erwähnt, dass die so häufigen Uebelkeiten, das Erbrechen, der Magenschmerz und der Durchfall, welche die Fieber verschiedenster Art begleiten, wirklich febrile Erscheinungen sind, und auf die geschilderten febrilen Kreislaufstörungen der Schleimhäute, sowie auf ihre Folgezustände bezogen werden dürfen.

§. 251. Die Ecchymosen und Exantheme. Der Icterus.

Wir kehren noch einmal zur äusseren Haut zurück, um noch einer besonderen Varietät von febriler Kreislaufstörung zu gedenken, welche in makroskopisch erkennbarer Weise das Resultat einer Ausschaltung eines Hautgefässes aus der Circulation vergegenwärtigt. Ich meine die sogenannten Ecchymosen (Petechien), kleine rothe Flecke, welche man früher einfach als kleine Hämorrhagien betrachtete, weil man das Blut durch Fingerdruck nicht in die Gefässe zurückpressen, den rothen Fleck nicht blass drücken konnte. Heute müssen wir diese etwas rohe Deutung zurückweisen, oder wenigstens corrigiren. Die Ecchymosen der Haut bestehen allerdings aus einer Blutparthie, welche sich ausserhalb der Circulation befindet, aber wahrscheinlich nur zum kleineren Theil ausserhalb der Gefässe. Ich erinnere hier an unsere Studien über die embolische Verstopfung kleiner Gefässe, welche den Charakter der Endarterien tragen (§. 195), und ferner erinnere ich an die Analogie, welche ich schon früher zwischen dem embolischen Verschluss und der febrilen Ausschaltung der Gefässe durch aufgehäufte weisse Blutkörperchen zog (§. 235). Bei schnell ansteigenden Fiebern, bei welchen plötzlich grosse Summen von weissen Blutkörperchen in haftungsfärhigem Zustand in die Circulation gerathen, können wohl die etwas grösseren Endarterien der Haut plötzlich und vollständig verstopft werden, und dann erfolgt die von Cohnheim urgirte Füllung der Capillaren von den Venen her mit ruhendem Blut und eventuell allerdings der Austritt einzelner rother Blutkörperchen, die Blutung per diapedesin. So mag immerhin der Name Purpura haemorrhagica für die ausge-

sprochensten Fälle dieser Art beibehalten werden. Zwischen den grossen rothen Flecken der Purpura haemorrhagica und den flohstichähnlichen kleinen Flecken des Typhus exanthematicus ist der Unterschied vielleicht mehr in der Grösse der Flecke, als in ihrem Wesen begründet, wobei gar nicht ausgeschlossen ist, dass die Einwanderung und Vermehrung der Monaden und Eiterkörperchen in dem Körper in beiden Krankheiten an sehr verschiedenen Orten und in sehr verschiedener Weise statt findet. Die Pockenpustel entsteht zwar wahrscheinlich auf ähnlichem Weg, zeichnet sich aber gegenüber den Ecchymosen durch den entzündlichen Charakter der Circulationsstörung in der Haut aus. Hier werden wohl Monaden aus dem stagnirenden Blut auswandern und die Hauteiterung vollziehen, indem der geröthete Hof der Pockenpustel den gemischten Charakter der entzündlichen und der embolischen Hyperämie besitzt. In der hämorrhagischen Form der Pockenpustel scheint der embolische Charakter, oder besser gesagt, der febrile Charakter durch Ausschaltung der Gefässe aus der Circulation sich kund zu geben; denn neben dem Eintritt der rothen Blutkörperchen in den Pusteleiter entwickelt sich in der Regel eine Nekrose des befallenen Hautstücks und eine Fäulniss des ganzen Entzündungsheerdes. Zwischen der Pockenpustel, welche den entzündlichen Zustand der febrilen Störung in der Circulation der Haut darstellt, und zwischen den Ecchymosen der Haut, welche keine Spur von Entzündung zeigen, liegen wohl die übrigen sogenannten Exantheme, die Productionen des Scharlachs, der Masern, der Roseola im Typhus abdominalis, in der Mitte. So gewinnen die Hautexantheme (vgl. §. 107) den eigenthümlichen Charakter, dass sie, wie ich glaube, nur den Ausdruck einer excessiven fieberhaften Störung der Hautcirculation darstellen. Ich bemerke jedoch ausdrücklich, dass ich die Varietäten der Exantheme nicht zu Spielarten einer einzigen fieberhaften Erkrankung herunterdrücken will, sondern dass ich die ätiologischen Unterschiede der einzelnen Exanthemfieber willig anerkenne. Es ist nur zu wünschen, dass diese Unterschiede bald einmal genauer präcisirt werden können. Jedenfalls wäre in einer genauen anatomischen Untersuchung der befallenen Hautparthieen der Nachweis möglich, ob die von mir prätendirte Aehnlichkeit der exanthematischen Hautprocesse in den Circulationsstörungen der Haut auch wirklich begründet ist.

Vielleicht sind auch manche Formen des Icterus, welcher nicht selten die schweren Fieber und besonders die Wundfieber

begleitet, als eigenthümlicher Ausdruck der febrilen Circulationsstörung in der Haut zu betrachten. Bekanntlich unterscheidet man einen hepatogenen und einen hämatogenen Icterus. Nun kann wohl die Möglichkeit eines hepatogenen Icterus für die Fieber aller Art nicht geläugnet werden, da, wie wir sehen werden, auch die Leber ihren Antheil an dem febrilen Processe nimmt (§. 253); auch an eine Verstopfung des Ductus choledochus durch die febrilentzündliche Anschwellung der Darmschleimhaut könnte gedacht werden. Wenn wir uns aber die Stase des Bluts in den Hautgefässen nach Maassgabe der 3. Varietät (§. 232) auf ihrer Höhe vorstellen, so wird auch eine Dissolution der ruhenden rothen Blutkörperchen und eine Durchtränkung der Haut mit Blutfarbstoff eine Folge des Fiebers sein können. So würde der febrile hämatogene Icterus als höchster Ausdruck der febrilen Stase des Bluts in den Gefässen aufzufassen sein.

§. 252. Febrile Veränderungen der Muskeln und Nerven.

Während die Untersuchung der Haut und der Schleimhaut im klinischen Bild des Fiebers nicht allzu grosse Schwierigkeiten darbietet, sind wir für die Muskeln vorläufig noch mehr, als bei der Haut, auf die speculative Methode der Untersuchung angewiesen. Die trockene, brüchige Beschaffenheit der Muskeln, welche uns die Leichenuntersuchung nach tödtlich verlaufenen Fiebern oftmals enthüllt, bedarf nach unserer Theorie von der febrilen Ausschaltung der Blutgefässe aus der Circulation keiner weiteren Aufklärung. Die Ermüdung der Muskeln während des Fiebers, die Abgeschlagenheit und Mattigkeit des ganzen fiebernden Körpers dürfte wohl in der mangelhaften Blutcirculation in den Muskeln begründet sein, wie auch Traube eine Anämie der Muskeln im Fieber annimmt. Bis zu der Temperatur, welche die Wärmestarre des Muskels bedingt, nämlich bis zu 44 °, steigt das Fieber nie an. In den unwillkürlichen Muskelzuckungen, welche sehr hohe Fieber mit sich bringen und welche man als Subsultus tendinum zu bezeichnen pflegt, könnte vielleicht ebenfalls das Resultat einer Reizung der Muskelsubstanz von Seiten der gestörten Circulation gesucht werden. Besondere Aufmerksamkeit hat die Veränderung der Muskeln in den typhösen Fiebern (vgl. auch über Muskelrisse §. 130) erregt, und wir verdanken Zenker eine ausführliche Arbeit über diese Veränderung. Zenker unterscheidet eine wachsartige und eine körnige Degeneration

der Muskelfasern, welche letztere auch von Virchow schon früher festgestellt wurde. Die wachsartige Degeneration zeigt die contractile Substanz als eine homogene, farblose, glänzende und brüchige Masse mit Verschwinden der Querstreifung. Mit der körnigen Degeneration, deren Ursachen wir nach unseren neueren Auffassungen vom Fieber vielleicht in dem Eindringen der Monaden in die contractile Substanz zu suchen hätten, ist eine etwas blassere Beschaffenheit verbunden; dagegen geht die wachsartige Degeneration mit einer gelb- oder weiss-grauen Verfärbung des ganzen Muskels einher, so dass das Muskelfleisch dem Fischfleisch ähnlich wird. Da der Muskelfarbstoff vom Blutfarbstoff herrührt (W. Kühne), so dürfte die wächserne Degeneration vielleicht auf die febrile Störung der Blutcirculation, auf die mangelhafte Blutzufuhr zum Muskel zurückgeführt werden. Die allgemeine Bedeutung der Beobachtungen über die typhösen Muskelveränderungen erhellt daraus, dass Zenker bei Tetanus, Meningitis cerebrospinalis und Erysipelas dieselben Veränderungen vorfand. Sie werden vielleicht noch im Lichte der neuen Fiebertheorieen ein ganz besonderes Interesse gewinnen.

Die Centralnervenapparate nehmen an dem Fieber einen Antheil, welcher weit über eine etwaige Störung der vasomotorischen Nervencentren hinausgeht. Die Kopfschmerzen, die Störungen des Sensoriums, von der traumhaften Phantasie bis zum Delirium und zum Coma, sind echt febrile Erscheinungen, deren anatomischen Ausdruck wir wieder in den Circulationsstörungen, wie sie dem Fieber überhaupt zukommen, werden aufsuchen müssen. Dazu genügen gewiss nicht die Notizen, welchen wir so häufig in den Obductionsprotokollen der an Fieber Gestorbenen begegnen, wie z. B. kleine Ecchymosen in den Hirnhäuten, zahlreiche Blutpunkte in der Marksubstanz, Consistenzveränderungen der gesammten Gehirnmasse oder einzelner Theile u. s. w. Diese Befunde deuten allerdings die Anwesenheit von Circulationsstörungen an; aber erst eine verfeinerte Untersuchung wird uns ihr Wesen erkennen lassen, und, wie ich hoffe, den Beweis liefern, dass auch hier die febrile Ausschaltung der Blutgefässe aus dem Blutkreislauf die Grundlage der febrilen Nervenstörungen bildet*). Uebrigens habe

---

*) Ich kenne aus der Literatur nur eine einzige Angabe, welche sich auf diese Verhältnisse beziehen lässt. Bastian fand nach einem Erysipeles der Kopfhaut, welches mit heftigen Delirien verlaufen war, eine Anhäufung von

ich vor kurzem Gelegenheit gehabt, gemeinsam mit Herrn Tillner die directe Einwanderung der Monaden von benachbarten Wunden aus in die Gehirnsubstanz zu constatiren. Die graue Corticalsubstanz scheint den Monaden günstigere Verbreitungsbahnen darzubieten, als die centrale weisse Marksubstanz.

§. 253. Die Milz- und Leberschwellungen im Fieber.

Unter allen Unterleibsorganen muss die Milz durch ihre hervorragende Theilnahme an den febrilen Processen unsere Aufmerksamkeit besonders auf sich ziehen. Seitdem besonders Ponfick die retentive Function der Milz gegenüber den körnigen Farbstoffen, welche er in die Circulation künstlich einführte, nachgewiesen hat, können wir die febrile Störung der Milz besser beurtheilen als früher. Vorläufig kann es uns dabei ganz gleichgültig sein, ob das Blut in der Milz zwischen den Milzarterien und den Milzvenen in freien Räumen circulirt, welche von keiner Gefässwand eingeschlossen sind, oder nicht. Jedenfalls ist die Circulation des Bluts in dem Parenchym der Milz der Art, dass die körnigen Farbstoffe leicht an den Trabekeln der Milz und im Milzparenchym hängen bleiben. Setzen wir nun an die Stelle der Farbstoffkörnchen die Monadenkörnchen, so begreifen wir ohne Mühe, dass jedes Fieber, bei welchem Monadenkörner in dem Blut kreisen, auch zu einer Anschwellung der Milz führen kann. Zudem hat noch neuerdings Birch-Hirschfeld experimentell das Eindringen der Monaden in die Milz, ihre Retention in derselben mit der gleichzeitigen Anschwellung der Milz nachgewiesen. Die Bedeutung, welche die Milzschwellungen bei Malariafiebern eventuell für die Ansammlung der fiebererregenden Irritamente besitzen, wurde früher schon erwähnt (§. 230). Uebrigens wird man den febrilen Milzanschwellungen einen entzündlichen Charakter nicht wohl absprechen können. Offenbar kommen innerhalb der febrilen Milzschwellungen zahlreiche Varianten vor, deren Deutung nur durch sehr schwierige und sorgfältige anatomische Studien ermöglicht werden wird. Schon die Grössenunterschiede, die Schwankungen zwischen den enormen Anschwellungen der Milz bei Typhus

zusammengeballten weissen Blutkörperchen in den Gefässen des Gehirns und ein ähnliches Verhalten in den Gefässen der Leber. B. glaubt den typhoiden Verlauf der Krankheit aus diesen Erscheinungen erklären zu können.

abdominalis und bei langjähriger Febris intermittens durch Malaria auf der einen Seite, und den kaum mehr bestimmbaren Schwellungen bei manchen chirurgischen Fiebern auf der anderen Seite deuten einen grossen Unterschied in der mechanischen oder entzündlichen Entstehung der Schwellung für die einzelnen Fiebervarietäten an. Bei den Gefässverbindungen zwischen der Milz und der Leber wird es leicht begreiflich, dass die Leber an den febrilen Anschwellungen Theil nimmt. Was man als trübe Schwellung des Leberparenchyms bezeichnete, darf vielleicht auf die Einwanderung der Monaden in die Leberzellen, vielleicht auf eine irritative Wirkung derselben bezogen werden. Die Secretion der Galle mag auf die Existenz und die Ausdehnung der Monaden in dem Leberparenchym nicht sehr günstig einwirken, und der Wirkung der Galle verdankt vielleicht die Leber die geringere Theilnahme, welche sie an den febrilen Anschwellungen der grossen Unterleibsdrüsen zu nehmen pflegt.

§. 254. Das febrile Verhalten der Nieren und ihrer Secretion.

Ich gehe schnell über die febrilen Störungen der Milz und Leber hinweg, weil dieselben offenbar auf der Grundlage unserer neuen Lehre von den fiebererregenden Irritamenten eine erneute Untersuchung verdienen und die Resultate älterer Untersuchungen einer Revision unterzogen werden müssen. Besser untersucht sind die febrilen Störungen der Nieren. Früher wurden sie mit den analogen Störungen der Milz und Leber zusammen als trübe Schwellungen bezeichnet, als deren mikroskopischer Ausdruck ein körniger Zerfall der Epithelien in den Harncanälchen aufgestellt wurde (Virchow). Erst in neuester Zeit und erst, nachdem ich schon die Ausscheidung der Monaden durch den Urin bei fieberhaften Krankheiten festgestellt hatte, wurde von mehreren pathologischen Anatomen (Klebs, v. Recklinghausen, Waldeyer u. A.) nachgewiesen, dass bei Wundfiebern die Monaden in den Gefässen der Niere, in den Glomeruli und in den Harncanälen zu erkennen sind, und bald zusammengehäuft als kleine Colonieen, bald in langen Reihen die Gefässe und Harncanälchen besetzend, einen wesentlichen Bestandtheil der trüben Schwellung ausmachen. Nachdem nun auch die Ausscheidung der Monaden durch den Urin von mehreren Autoren anerkannt und bestätigt ist, wird es nothwendig werden, die febrilen Veränderungen der Nieren und des Urins mit

den Monaden in bestimmte Beziehung zu setzen. Ihre Anwesenheit in der Niere kann für uns nicht auffällig sein, da der Gefässreichthum in der Niere schon voraussetzen lässt, dass viele Monaden die Gefässe der Nieren passiren müssen. Offenbar ist aber die Anordnung der Gefässe, die langen engen Capillaren und ihre Aufknäuelung in den Glomerulis für die Retention der Monaden in dem Nierenparenchym sehr geeignet, und wir werden uns wohl auch vorstellen dürfen, dass eine Vermehrung der Monaden in dem Nierenparenchym, sowohl in den Zellen der Harncanälchen, wie auch in dem interstitiellen Bindegewebe statt findet. Der Urin selbst wird dieser Vermehrung kein Hinderniss in den Weg setzen, weil in ihm die Monaden sehr gut gedeihen; denn ein frischer Urin, welcher ausserhalb des Körpers der Fäulniss exponirt wird, zeigt schon nach wenigen Stunden eine nicht unbeträchtliche Zahl von Monaden. Gewiss wird der Uebertritt der Monaden von dem strömenden Blut und aus den Gefässen bis in den Urin nicht ohne Rückwirkung auf die Beschaffenheit des Urins selbst bleiben können. Man erinnere sich an die Canalisation der Gefässwände durch die eindringenden Monaden, deren vermuthliche Wirkungen wir schon bei der Entzündung (§. 34) berücksichtigten. Eine ähnliche Canalisation zwischen dem Lumen des Gefässes und dem Lumen des nächsten Harncanälchens wird natürlich den Uebertritt mancher Substanzen von dem Blut in das Harncanälchen erleichtern, besonders auch solcher Substanzen, welche eine sehr geringe Diffusibilität besitzen, wie z. B. das Eiweiss. Dabei mag auch der dauernde Verkehr zwischen dem Urin und dem Inhalt der febril ausgeschalteten Gefässe nicht ohne Bedeutung sein. Die Albuminurie ist in der That ein febriles Symptom, welches den sehr intensiven Fiebern der verschiedensten Varietäten, besonders auf der Höhe des Fieberanfalls, sehr häufig zukommt. Eine gegewisse Wahrscheinlichkeit ist für das directe Eintreten des Eiweisses aus dem Blutplasma in den Urin bei dem Fieber auch dadurch gegeben, dass neben dem Serumeiweiss auch das Eiweiss der Blutkörperchen im Urin sich findet (Lehmann). Doch soll dabei nicht in Abrede gestellt werden, dass der erhöhte Blutdruck, die qualitative Veränderung des Fieberbluts und vielleicht noch andere Momente für die Eventualität der Albuminurie eine hohe Bedeutung zeigen können. Bei der chemischen Zusammensetzung der Monaden (§. 12) aus einer eiweissähnlichen Substanz könnte

man auch daran denken, dass ihre massenhafte Ausfuhr durch den Urin diesem selbst unmittelbar eine Eiweissmenge giebt.

Die constanteste Veränderung des Urins im Fieber ist sein vermehrter Gehalt an Harnstoff. Man hat die vermehrte Harnstoffausscheidung gewiss mit Recht immer auf den vermehrten Eiweissumsatz in dem gesammten Körper bezogen, welcher die erhöhte Wärmeproduction oder wenigstens einen Theil derselben im Fieber repräsentirt. Aber wenn wir auch die vermehrte febrile Bildung des Harnstoffs als gegeben annehmen, so ist sein erleichterter Uebertritt in den Urin durch die Canalisation des Nierenparenchyms von Seiten der Monaden vielleicht nicht ganz gleichgültig. Es lässt sich nun nicht verkennen, dass auch noch ganz andere Einflüsse für die vermehrte Harnstoffausscheidung im Fieber mitwirken. So zeigte Naunyn, dass die erhöhte Temperatur des Fiebers allein schon in dieser Richtung wirke, indem er bei nicht fiebernden Thieren, welche er in hohe Temperaturen einsetzte, schon vermehrte Harnstoffausscheidung fand. Später wies derselbe Autor freilich auch nach, dass bei febriler Infection der Thiere die Harnstoffausscheidung schon vor Beginn der hohen Fiebertemperatur ansteigt und mithin nicht allein von der Erhöhung der Körpertemperatur abhängig ist. Wie wenig identisch Temperaturerhöhung und vermehrte Harnstoffausscheidung ist, erhellt auch aus einer Harnanalyse, welche Senator bei einem an Tetanus Erkrankten anstellte. Der Kranke zeigte eine enorm hohe Temperatur bis 41 ° und dabei nur eine sehr geringe Harnstoffausscheidung.

§. 255. Morbus Brightii und amyloide Degeneration.

So wenig vorläufig noch über den Einfluss der febrilen Texturveränderungen der Nieren auf die febrile Veränderung des Urins feststeht, so wird man doch schon heute sagen können, dass die ganze Lehre der Albuminurie eine Umgestaltung durch den Nachweis der Monaden in der Nierensubstanz und in dem Urin erfahren muss. Von dem Morbus Brightii wird manche Form der Albuminurie abgelöst und auf den Boden der monadistischen Entzündungs- und Fiebertheorie gestellt werden. Schon jetzt kann man eine Trennung in renale und febrile Albuminurie, wie sie noch in neuester Zeit von Gerhard angestellt worden ist, nicht mehr gelten lassen. Denn auch die febrile Albuminurie ist eine renale,

indem sie von entzündlichen Erscheinungen der Nierensubstanz begleitet wird, und manche Form von Albuminurie, welche im chronischen Verlauf mit ganz bedeutenden Parenchymveränderungen einhergeht, ist trotzdem noch mit der febrilen Albuminurie in Verbindung zu bringen. Es ist bekannt, dass alle langdauernden Eiterungen, besonders die der Knochen und Gelenke, die Myelitis supperat. chronica und die gleichnamige Synovitis (vgl. §§. 156—158 u. §. 174), eine grosse Gefahr für das Leben bringen, indem jeder Zeit eine Albuminurie in den Verlauf einsetzen und zum Tode führen kann. Wir dürfen uns wohl vorstellen, dass leichte febrile Störungen, wenn sie durch Monate und Jahre fortdauern, durch einen fortdauernden Import von Monaden in die Nieren schliesslich eine ähnliche Veränderung hervorbringen, als ob ein acutes hohes Fieber mit einem Mal die Niere mit Monaden überschwemmt hätte. Die anatomische Form der Albuminurie bei den chronischen Eiterungen der chirurgischen Praxis ist sehr mannigfaltig; sie schwankt zwischen der trüben Schwellung bis zur interstitiellen Nephritis, zwischen der Nierenschrumpfung und der Nierenanschwellung auf das doppelte Volumen bei amyloider Degeneration. Besonders die letztere Form bildet häufig den tödtlichen Abschluss für sehr schwere und sehr langdauernde Eiterungen. Da aber die amyloide Degeneration der Nieren zuweilen auch schon einige Monate nach Beginn einer Knocheneiterung, z. B., wie Cohnheim zeigte, nach einer Schussfractur, auftreten kann, so ist man gewiss nicht unberechtigt, auch für sie die Möglichkeit einer Beziehung zu den fieberhaften Störungen zuzulassen, welche der Eiterung folgen. Es wäre vermessen, in einer so dunkelen Frage, wie die nach den Ursachen der amyloiden Degeneration, eine bestimmte Ansicht ohne scharfe Begründung zu äussern. Doch kann ich mich bei der Theilnahme, welche Milz, Leber, Nieren und die Schleimhaut des Darmcanals fast genau, wie an den febrilen Processen, so auch an der amyloiden Erkrankung zeigen, und ferner bei der vorwiegenden Localisation der amyloiden Degeneration um die Blutgefässe herum, der Vorstellung nicht erwehren, dass die febrilen Processe und vielleicht gerade die Einwanderung der Monaden von den Blutgefässen in die Gewebe den Ausgangspunkt für die amyloiden Veränderungen bilden. Bekanntlich erkennen wir die amyloiden Veränderungen an der festen, trockenen Schwellung der Parenchyme und an der dunkelbraunen Färbung, welche die veränderten Gewebe auf den Zusatz von Jodlösung annehmen und welche

durch den weiteren Zusatz von Schwefelsäure in eine blaue Färbung übergeht. Man verglich die veränderte Gewebsmasse früher mit dem Ansehen des Specks; doch haben die speckartigen Veränderungen zweifellos mit einer Verfettung nichts zu thun. Obgleich nun jene Reaction die amyloide Substanz dem Amylum und dem Cholestaerin nahe zu stellen scheint, so hat doch die chemische Untersuchung derselben durch Kühne und Rudnew einen Stickstoffgehalt ergeben. Später hat Marcet die amyloide Substanz geradezu als albuminoide bezeichnet. Nur eine Combination der histologischen mit der chemischen Untersuchung wird uns das Wesen der amyloiden Substanz und der amyloiden Degeneration enthüllen; ob dabei meine Vorstellung von ihren Beziehungen zum Fieberprocess und den Monaden eine realere Basis erhalten werden, wird die Zukunft lehren.

§. 256. Die Betheiligung der Schleimhaut der Harnorgane am Fieber.

Wir verlassen die Niere und ihre febrilen Störungen, um noch mit wenigen Worten der wenig beachteten Veränderungen zu gedenken, welche die Schleimhaut des uropoetischen Systems von dem Nierenbecken abwärts bis zur Urethra bei den acuten Fiebern erleiden kann. Mir ist es sehr wahrscheinlich, dass die Schleimhaut dieses Canalsystems durch die constante Berührung mit monadenführendem Urin eine ganz besonders intensive Reizung erfahren kann; Röthungen, Schwellungen, ganz besonders aber auch die punktförmigen Hämorrhagieen auf der Schleimhaut weisen darauf hin. Das Nierenbecken und der Grund der Blase nehmen an diesen Veränderungen einen vorwiegenden Antheil, welcher in der dauernden Berührung mit stagnirendem Urin eine hinlängliche Aufklärung findet; und wenn die Affection auf der Höhe der Schleimhautfalten der Blase häufig am mächtigsten ausgeprägt erscheint, so wird man noch mehr auf die Einwirkung des Urins hingewiesen. Die secundären Entzündungen des Nierenbeckens, zuweilen auch der Ureteren, und besonders oft die Entzündungen der Blasenschleimhaut können sich bis zur Bildung diphtheritischer Membränen steigern, und dann wird die monadistische Ursache der Entzündung am wenigsten bezweifelt werden können. Auch hier gehen übrigens die Störungen, wie in der Nierensubstanz, aus den acuten in die chronischen Formen über. Ich darf vielleicht den Verdacht aussprechen, dass die zuweilen sehr auffälligen Verände-

rungen des Nierenbeckens und der Ureteren bei chronischen Eiterungen der Knochen, welche mit oder ohne amyloide Degeneration zum Tod führten, den maximalen Ausdruck der monadistischen Einwirkung darstellen. Man bezeichnet diese Veränderungen als käsige Infiltrationen der Schleimhaut, indem dieselben zu einer enorm dicken und auffällig trockenen, weissgelblichen Masse umgewandelt sind. Vielleicht sind die käsigen Veränderungen der Lymphdrüsen und die käsigen Infiltrationen der Schleimhäute, wie sie ihrem äusseren Verhalten nach schon von den Pathologen der früheren Zeit parallelisirt worden sind, auch in der Zukunft auf die gleiche ätiologische Basis (vgl. §. 206) neben einander zu stellen.

Bei unserer Auffassung von dem Wesen des Fiebers dürfen wir es nicht für möglich halten, dass irgend ein Organ des Körpers, irgend ein mit Blutgefässen durchzogener Gewebstheil, von der Theilnahme an den febrilen Vorgängen ausgeschlossen ist. Doch sei es mir gestattet, einige von den wichtigsten Organen, welche wir bis jetzt in ihren Beziehungen zu dem Fieber noch nicht erörtert haben, besonders die Knochen und Gelenke hier zu übergehen und das Studium ihrer febrilen Veränderungen in das Capitel der pyämischen Fieber zu verweisen (Cap. 22), weil ihr Verhalten gerade für diese Fiebervarietät ein besonderes Interesse darbietet. Indem ich ferner minder wichtige Organe, über deren febrile Veränderungen doch nur vage Vermuthungen ausgesprochen werden können, ganz unberücksichtigt lasse, lade ich Sie ein, m. H., noch zum Abschluss unserer symptomatologischen Studien mir in ein wichtiges, aber leider noch der Aufklärung sehr bedürftiges Gebiet der Fiebersymptome zu folgen. Ich meine das Gebiet der Lunge.

§. 257. Die febrilen Störungen der Lunge.

Wenn es gestattet ist, die febrilen Kreislaufstörungen, welche wir in der Lunge des Frosches auffanden und verfolgten (§. 236), direct auf die Lunge des Menschen zu übertragen, so wird es keinem Zweifel unterliegen können, dass die febrilen Kreislaufstörungen in der Lunge an Bedeutung wohl von keinem andern Organ übertroffen, vielleicht kaum erreicht werden. Wir mussten schon im früheren hervorheben, dass die Kreislaufsstörung in der Lunge häufig den Umfang eines ganzen Alveolus betrifft. Wenn wir uns nun vorstellen, dass eine Summe von Alveolen in beiden Lungen eine bedeutende Verlangsamung der Circulation

oder gar eine Ausschaltung aller ihrer Capillaren aus der Circulation erfährt, so können wir den Effect dieser Störung auf die gesammte functionelle Leistung der Lungen nicht hoch genug anschlagen. Die Vermehrung der Frequenz der Athemzüge in dem Fieber findet in der von uns halb nachgewiesenen, halb supponirten febrilen Circulationsstörung eine ungezwungene Erklärung; sie ist der Ausdruck einer Dyspnöe, welche in geringem Maasse bei keinem Fieber fehlt und zuweilen bei hohen Fiebern ausserordentlich prägnant hervortritt. In mehreren Fällen war ich erstaunt, dass dicht vor dem tödtlichen Ausgang des Fiebers eine sehr mühsame Athmung an dem Sterbenden erkennbar wurde; der Tod selbst trug beinahe den Charakter einer Suffocation. Ich vermuthete die schnelle Entwickelung einer Pneumonie oder Bronchitis; aber in manchen Fällen dieser Art war bei der Obduction eine erhebliche Parenchymveränderung in den Lungen durchaus nicht nachweisbar. Heute begreife ich diesen negativen Befund vollkommen; denn ich kann mir nur allzu gut vorstellen, dass einer mehr und mehr verbreiteten Ausschaltung von Capillaren die Erstickung fast eben so folgen muss, als ob man etwa durch Ligatur der A. pulmonalis das Blut von der Lunge oder durch Compression der Trachea den Zutritt der Luft in die Lunge ausschliessen würde. Ich glaube deshalb die Dyspnöe mit zu den febrilen Symptomen rechnen zu dürfen, wenn dieselbe auch in sehr verschiedenen Intensitäten auftreten kann. Ueberflüssig ist es, zu bemerken, dass diese Dyspnöe auf die Wärmeproduction, resp. die Wärmeabgabe in den Lungen, auf die Aufnahme von Sauerstoff und die Abgabe der Kohlensäure in den febrilen Verhältnissen einen bedeutenden Einfluss haben muss. Wir berührten diesen Punkt schon bei früherer Gelegenheit (§§. 244 u. 246) und müssen es weiteren Untersuchungen überlassen, ob die von Leyden, Liebermeister und Gildemeister als constant nachgewiesene febrile Functionsstörung der Lunge, die vermehrte Ausscheidung der Kohlensäure, allein von dem vermehrten Umsatz der stickstofffreien Substanzen, oder auch von der dyspnöetischen Störung abgeleitet werden muss. Für das Maass der dyspnöetischen Störung könnte man vielleicht in der Angabe Leyden's einen zahlenmässigen Ausdruck erkennen, dass er die Zunahme der Athemgrösse (des Volumens Athemluft) auf das $\frac{1}{2}$—$\frac{3}{4}$ fache der normalen Grösse berechnet. Wie dem auch sein mag, so dürfen wir wohl die schon einmal berührte Frage bei Seite lassen, und dann bleibt uns nur noch die

andere Beziehung der febrilen Dyspnöe, nämlich ihre Beziehung zu den entzündlichen Processen des Lungenparenchyms zu erörtern übrig.

Die Ausschaltung der Capillaren zahlreicher Alveolen aus der Circulation wird zwar an sich nicht als Lungenentzündung, als Pneumonie, betrachtet werden können; ich habe aber Grund zu vermuthen, dass die pathologisch-anatomische Untersuchung der Lungen nach dem Fiebertod recht häufig pneumonische Processe da angenommen hat, wo nichts anderes als eine solche Ausschaltung der Gefässe aus dem Kreislauf vorlag. Eine Andeutung des Zustandes wird durch die fleckigen Ecchymosen gegeben, welche man mit Leichtigkeit unter der Pleura und durch sie hindurch, schwieriger in der Mitte des Lungenparenchyms erkennt. Gewiss dürfen wir diesen Ecchymosen dieselbe Deutung, wie den febrilen Ecchymosen der äusseren Haut geben. Stellen Sie sich nun vor, m. H., dass solche Ecchymosen zu Hunderten dicht neben einander liegen und ihre Grenzen sich verwischen, so erhalten Sie ungefähr das Bild, welches man im pathologisch-anatomischen Sprachgebrauch bald als schlaffe Pneumonie, bald als hämorrhagische Infiltration, bald auch wegen der Aehnlichkeit der Gewebsbeschaffenheit mit dem blutreichen Milzgewebe als Splenisation der Lunge zu bezeichnen pflegt. Die geringeren Grade werden wohl auch einfach als Hyperämie und Oedem des Gewebes bezeichnet. Selbst von den sogenannten hypostatischen Pneumonieen ist wohl manches hierher zu beziehen. Wenigstens machen mir die höchsten febrilen Veränderungen der Froschlunge in ihren mikroskopischen und zuweilen auch schon in ihren makroskopischen Bildern ganz den Eindruck, als ob die genannten Zustände der Lunge auf die febrilen Kreislaufstörungen bezogen werden könnten. Stauung des Bluts in den Capillaren, Dilatation derselben, und Austritt von Serum in die Lungenalveolen sind die anatomische Grundlage der Veränderungen. Die globulösen Stasen, welche wir an der Peripherie als Folge von Glycerin-, Ammoniak- und Kälteapplication entstehen sehen (§. 193), bewirken in den Lungen ganz ähnliche Erscheinungen, weil die in der Form veränderten Blutkörperchen, welche von dem peripheren Heerd der Stase aus in die allgemeine Circulation eintreten, in der Lunge hängen bleiben, die Circulation verlangsamen und endlich sistiren (vgl. §. 237). So werden globulöse Stasen bei den Menschen, z. B. auch die Stase, welche wir bei der Erörterung des Erysipelas (Cap. 21) kennen lernen werden, von der Peripherie aus die Stasen in den Lungen hervorrufen können.

Es ist nicht zu leugnen, dass diese Stasen den Pneumonieen im anatomischen Bild sehr nahe stehen. Der Unterschied wird wohl darin liegen, dass die rothen Blutkörperchen bei der Stase innerhalb der Gefässe verharren, bei der Pneumonie aber in die Alveolen austreten. Ich vermuthe, dass auch die gemeine, primäre Pneumonie sich aus den Erscheinungen der Stase und der Entzündung zusammensetzt, und dass man die sehr verschiedenen anatomischen Befunde der pneumonischen Infiltration auf das Vorwiegen bald der entzündlichen Erscheinungen, bald der Erscheinungen der Stase zurückführen sollte. Die Pneumonieen, welche als echt febrile, als directe Folgezustände eines durch irgend eine andere Ursache entstandenen Fiebers aufgefasst werden müssen, zeigen immer ein Vorwiegen der Staseerscheinungen, aus welchen sie sich herausbildeten. Sie behalten gewöhnlich den schlaffen Charakter. Endlich mischen sich zuweilen die Erscheinungen des hämorrhagischen Infarcts in die Erscheinungen der febrilen Stase und der febrilen Pneumonie, sobald grössere Aeste der A. pulmonalis eine Verstopfung erfahren; aber dieser Factor der pulmonalen Fieberstörungen wird uns noch in dem Capitel der pyämischen Fieber (Cap. 22) besonders beschäftigen müssen, und dann werden wir auch die schlimmsten Folgen der febrilen Störung in der Lunge, die Eiterung, Jauchung und Nekrose des Lungengewebes berücksichtigen müssen.

§. 258. Der febrile Decubitus.

Der unverkennbare Grundcharakter in der Theilnahme, welche die verschiedenen Organe an dem febrilen Process bezeigen, ist die Circulationsstörung mit der gleichzeitigen Neigung derselben, Ausgangspunkt für eine secundäre Entzündung zu werden. Das beweist das Verhalten keines anderen Organs mit solcher Schärfe, wie das Verhalten der Lunge in dem Fieber. Hierdurch wird uns aber auch eine Grenze in unserer Aufgabe gezogen, welche wir nicht überschreiten dürfen, wenn wir uns nicht in das grosse Gesammtgebiet der Pathologie und der inneren Klinik verirren wollen. Nach meiner Ueberzeugung sind allerdings die schlaffe Pneumonie und die hypostatische Pneumonie Erkrankungen, welche direct mit chirurgischen Entzündungen und Fiebern oft zusammenhängen und von dem Chirurgen nicht unberücksichtigt gelassen werden dürfen. Ich erkenne aber auch die Interessen an, welche

diese Formen der Pneumonieen mit den primären Pneumonieen verknüpfen, und muss mich als nicht competent auf dem Gebiet der letzteren auf die einfachen Andeutungen dieser Interessen beschränken. Dagegen möchte ich die Erwähnung der Hypostasen in der Lunge nicht vorübergehen lassen, ohne eine wichtige chirurgische Erkrankung zu berühren, welche man ebenfalls mit einer marastischen Stase des Bluts in Verbindung zu bringen pflegt. Ich meine den Decubitus. Auch Sie, m. H., werden die unangenehme Erfahrung machen, dass schwere febrile Erkrankungen aller Art, nachdem Sie dieselben mühsam über die schlimmsten Stadien hinausgeführt haben, endlich noch mit einem Decubitus sich compliciren, und dass an dieser Complication schliesslich noch alle Ihre therapeutischen Bemühungen scheitern. Zweifellos spielt für die Entstehung des Decubitus der Druck eine gewichtige Rolle. Liegt der Kranke wie gewöhnlich auf dem Rücken, so ist ganz besonders die Gegend des Steiss- und Kreuzbeins, demnächst aber die Linie des Processus spinosi der Lendenwirbel, ferner die Gegend der Tubera ischii, der Fersen, endlich die Spina scapulae und das Hinterhaupt in grösster Gefahr, dem Decubitus zu verfallen. Alle diese Regionen zeichnen sich dadurch aus, dass die Haut direct zwischen der Knochenunterlage und Lagerfläche zusammengepresst wird. Lagert man nun den Decubituskranken auf den Bauch, um die gedrückten Parthieen an der Hinterfläche des Körpers zu entlasten, so folgt unmittelbar der Decubitus an den Spinae anterior. super. oss. ilei, an den Patellae, am Sternum u. s. w. Ich glaube mich nun davon überzeugt zu haben, dass der Decubitus dem Fieber parallel geht und ebensowohl durch das Fieber wie durch den Druck bedingt wird. Der Marasmus bewirkt nicht die Stase, sondern, wenigstens in vielen Fällen, das Fieber, und in dem Druckbrand der Haut, wie man den Decubitus übersetzen könnte, concurriren die febrile Stase in den Hautgefässen, die Monaden und Eiterkörperchen, welche in den Hautgefässen stecken, und der Druck. Die Stase und der Druck an sich nekrosiren nur die Haut; ihre Entzündung wird wohl nicht zum geringen Theil von dem Inhalt der stagnirenden Gefässe beherrscht. Dass die Ulcerationen, welche durch die Abgrenzung und eiterige Ausstossung der todten Gewebstheile entstehen, keine Neigung zur kräftigen Granulationsbildung zeigen, begreift sich von selbst, so lange die febrilen Circulationsstörungen in der Haut andauern. In der That vernarben grosse Decubitusstellen nach Beseitigung

des Fiebers oft überraschend schnell, und man darf wohl den Satz aufstellen, dass für den Decubitus, welchen das Fieber begleitet, die Beseitigung des Fiebers das wichtigste therapeutische Mittel ist. Im übrigen ist in Betreff der Decubitusgeschwüre der Inhalt des §. 108 zu vergleichen.

Ich schliesse die symptomatologische Untersuchung über den febrilen Process in der Ueberzeugung, den Gegenstand nach keiner Seite hin erschöpft zu haben. Sogar eines egoistischen Eklekticismus will ich mich schuldig bekennen; ich habe im wohlverstandenen Interesse der von mir vertretenen Theorieen von den fiebererregenden Irritamenten und von dem fieberhaften Process diejenigen Symptome besonders hervorgehoben, welche mir eine nähere Beziehung zu jenen Theorieen und ihrer Begründung zu haben schienen. Hoffentlich werden die Interessen Ihrer zukünftigen Praxis unter meinem eklektischen Verfahren nicht allzu sehr leiden. Ich meine wenigstens, dass ich in der jüngsten Zeit für meine Praxis gelernt habe, die Symptome des Fiebers klarer zu durchschauen, ihren Werth und ihre Bedeutung richtiger zu würdigen und deshalb auch das Fieber wirksamer zu bekämpfen. Vielleicht darf ich hoffen, dass Sie, m. H, durch Ihr objectiveres Urtheil meine subjective Empfindung bestätigen werden.

Neunzehntes Capitel.

Die Prognose und Therapie des Fiebers.

§. 259. Allgemeines zur Prognose der Fieber.

Der Verlauf des Fiebers ist in vielen fieberhaften Krankheiten sehr typisch, und man wird aus dem typischen Fieberverlauf wohl auf eine typische Einwirkung der fiebererregenden Irritamente schliessen dürfen. Von den Fiebern der chirurgischen Praxis muss nun hervorgehoben werden, dass ihnen ein typischer Verlauf nicht zukommt; bei den Variationen der entzündlichen Processe und besonders der Eiterung, welche den Fiebern der chirurgischen Praxis zur Quelle dienen, bedarf der atypische Verlauf derselben keiner weiteren Erklärung. Es enthebt uns dieses Verhältniss der Verpflichtung, den Typus des Fieberverlaufs einer weiteren Untersuchung zu unterziehen (vgl. §. 230). Ohnehin wird uns der specialisirende Inhalt der späteren Fiebercapitel die Gelegenheit zur Erwähnung der wenigen hierhin bezüglichen Thatsachen geben.

Endlich sind zwar für die wichtigsten Fieber der inneren Kliniken eingehende Untersuchungen über den Typus ihres Verlaufs, besonders von Wunderlich, Traube u. A. angestellt worden mit sehr constanten und deshalb wichtigen Ergebnissen; aber ich fühle mich nicht befugt, dieselben auf Grund unserer Fiebertheorieen auch nur hypothetisch zu erklären. Ich darf Sie deshalb, m. H., auf die Vorlesungen und Handbücher der Pathologie in Betreff des Typus des Fieberverlaufs verweisen. Obgleich ich nicht in Abrede stellen will, dass der Typus des Fieberverlaufs auf die Prognose des Fiebers einen Einfluss ausüben muss, so glaube ich doch eine prognostische Erörterung des Fiebers auch ohne Berücksichtigung des Typus im Fieberverlauf unternehmen zu dürfen. Leichte Fieber können, wie gerade die Beobachtungen der chirurgischen Klinik lehren, bei langer Dauer ebensowohl tödtlich verlaufen, wie hohe Fieber von kurzer Dauer. Doch soll dieser Satz keineswegs so verstanden werden, als ob die Menge des Fiebers allein die Entscheidung für den tödtlichen Ausgang oder für den Ausgang in Genesung giebt. Im Gegentheil bin ich der bestimmten Ueberzeugung, dass der Ausgang des Fiebers nicht nur von der Quantität des Fiebers, sondern auch von seiner Qualität beherrscht wird. Selbst diejenigen Autoren, welche im Fieber nur die febrile Temperatursteigerung erblicken, werden zugeben müssen, dass nicht immer die gleich hohen Temperaturgrade bei zwei verschiedenen Fiebervarietäten die gleiche Lebensgefahr bedeuten. Dann freilich werden diese Autoren auch die Concession machen müssen, dass neben der febrilen Temperatursteigerung noch ein weiteres Etwas im Fieber liegt, was über die individuelle Widerstandsfähigkeit des Kranken gegen das Fieber noch hinausgeht. Für uns liegt in der Anerkenntniss einer grossen Labilität der Fieberprognose keine Schwierigkeit. Indem wir uns das Fieber in eine variabele Summe von Kreislaufstörungen variabeler Art in den verschiedensten Organen auflösten, durften wir eine Stabilität in der Fieberprognose nicht erwarten. Ja, wir werden sogar erproben, dass es gar nicht so leicht ist, allgemeinere Gesichtspunkte über die Prognose des Fiebers festzustellen. Indessen ist doch auch der Versuch in dieser Richtung wenigstens insofern lohnend, als derselbe Ihnen einen Einblick in das Gewirre der prognostischen Momente bei Beurtheilung des Fiebers gewähren wird. Einen klaren Durchblick durch jedes dieser Momente darf ich Ihnen, m. H., schon deshalb nicht in Aussicht stellen, weil ein solcher nur durch

die Practica multiplex, und für die Theorie nur annähernd durch Benutzung zahlreicher einzelner Beispiele erreicht werden kann, deren Benutzung hier selbstverständlich ausgeschlossen bleiben muss.

§. 260. Der febrile Temperatur- und Consumptionstod.

Wir prüfen hier, dem gewöhnlichen Verfahren anderer Autoren folgend, zuerst die prognostische Bedeutung der febrilen Temperatursteigerung. Die Erfahrung hat eine maximale Grenze für die Temperatursteigerung festgestellt, über welche hinaus das Leben nicht mehr bestehen kann. Diese Grenze liegt ungefähr bei $42_{,5}$° C., vielleicht noch um einige Zehntheile höher. In der Praxis darf man annehmen, dass ein Kranker, welcher eine Temperatursteigerung bis auf 42° erreichte, wenn er auch nicht in diesem Fieberfastigium stirbt, doch wahrscheinlich nicht am Leben erhalten bleiben wird. Man sucht vergeblich nach einem festen, physiologisch begründeten Vorgang, welcher das gesetzmässige Sterben durch eine febrile Temperatur von 42° aufklären möchte. Dass, wie Weikart meint, bei dieser Temperatur schon eine Coagulation des Bluts erfolge, ist unerwiesen und unwahrscheinlich. Die Wärmestarre der quergestreiften Muskeln, durch welche selbstverständlich das Leben vernichtet werden müsste, erfolgt erst bei 44° C., und zu einer Vorstellung, als ob die Gerinnung des Myosins schon bei 42° ihren Anfang nähme, liegt kein bestimmter Anhalt vor. Das functionelle Leben der rothen Blutkörperchen findet erst in einer noch höheren Temperatur seine Grenze, und erst bei 52° erfolgt die von Max Schultze untersuchte Dissolution der rothen Blutkörperchen in einzelne kleine Kügelchen. Wenn nun der Tod in der hohen Temperatur von 42° eintritt, so erscheint er meistens in der Form einer gleichzeitigen Störung der Respiration, der Circulation und der Thätigkeit in den Nervencentren. So oft bei meinen Beobachtungen es den Anschein hatte, als ob die absolute Höhe der Temperatur den directen Tod bedinge, schien mir die Lähmung der Gehirncentren dabei in den Vordergrund zu treten, und ich glaube deshalb, dass nicht sowohl die Höhe der Temperatur, sondern die febrile Circulationsstörung in den Gehirncentren unter solchen Umständen den Tod bedingt. Demnach wäre die hohe Temperatur nicht direct das tödtende Moment, sondern nur eine nothwendige Folge solcher febriler

Circulationsstörungen, bei welchen die cerebralen Functionen nicht mehr ausgeübt werden können. Ich gebe gern zu, dass ich mich darin täuschen kann und dass dennoch die febrile Temperatursteigerung aus noch unbekannten Gründen durch Erreichung des Fastigiums von 42° an sich tödtet. Aber unmöglich ist zuzugeben, dass der Fiebertod immer und ausschliesslich durch die absolute Höhe der febrilen Temperatur erfolgt. Wir müssen deshalb noch andere Ursachen des tödtlichen Fieberausgangs aufsuchen, und noch einmal folgen wir dem Vorgang derjenigen Autoren, welche das Fieber mit der Temperatursteigerung identificiren, und gedenken der Möglichkeit des Todes durch febrile Consumption.

Der zahlenmässige Ausdruck der febrilen Consumption liegt in der Abnahme des Gewichts des fiebernden Körpers. So zweifellos die Thatsache an sich ist, so zweifellos darf dieselbe nicht ausschliesslich durch die vermehrte Wärmeproduction erklärt werden, obgleich manche Autoren, indem sie die Vertheidigung der hohen Bedeutung einer vermehrten Wärmeproduction bei dem Fieber übernehmen, grosse Neigung zeigten, eine solche einseitige Erklärung der febrilen Consumption zu geben. Leyden, welcher sich um die Feststellung der febrilen Consumption überhaupt grosse Verdienste durch seine Untersuchungen erworben hat, hat auch einige Sätze über dieselbe aufgestellt, welche von dem ganz richtigen Gesichtspunkt ausgehen, dass man die febrile Consumption nur durch eine Vergleichung mit den Zuständen der Inanition gesunder Menschen durch Nahrungsentziehung richtig beurtheilen lernt. Offenbar befindet sich der Körper des fiebernden Kranken in einer Beziehung in ähnlicher Lage, wie der Körper eines hungernden Menschen, indem er sehr wenig Nahrung aufnimmt, wenigstens so lange das acute, hohe Fieber dauert, und bei febriler Störung der Functionen des Magens und Darmcanals von den aufgenommenen Speisen verhältnissmässig nur wenig assimilirt. Wenn nun, wie Leyden sagt (§. 246), der Gewichtsverlust des fiebernden Körpers nur halb so viel beträgt, als der Verlust des vollkommen hungernden Körpers, so darf man wohl daraus schliessen, dass ein beträchtlicher Theil der in Praxi beobachteten febrilen Consumption auf Rechnung der verminderten Nahrungsaufnahme zu setzen ist, und deshalb des eigentlich febrilen Charakters entkleidet werden muss. Gewiss werden bei dem Consumptionstod, welcher dem Fieber folgt, immer die Erscheinungen der Inanition, d. h. der verminderten Nahrungsaufnahme, mit den Erscheinungen der vermehrten

Wärmeproduction, d. h. der febrilen Consumption im engeren Sinne des Worts, concurriren. Dass aber in dem Consumptionstod noch andere Momente als die Inanition und die Consumption eine Rolle zu spielen pflegen, das scheint Leyden in den beiden letzten Sätzen (vgl. §. 246) anzudeuten, indem er den eigentlichen Consumptionstod erst nach 8 wöchentlicher Dauer des Fiebers in Erwartung stellt, zugleich aber hinzufügt, dass derselbe sehr wohl auch schon früher eintreten könne.

§. 261. Der febrile Circulationstod.

Gern gebe ich zu, dass einzelne Fieberkranke ziemlich ausschliesslich den Temperaturtod, andere ziemlich ausschliesslich den Consumptionstod sterben, dass endlich auch diese beiden Momente für einige Fälle allein für die Erklärung des Todes genügen. Für die Mehrzahl der Fälle aber nehme ich das Mitwirken eines Circulationstods in Anspruch, und ich glaube, dass man die Bedeutung der febrilen Circulationsstörungen für den eventuellen tödtlichen Ausgang mindestens nicht niedriger schätzen darf, als die Bedeutung der hohen Körpertemperatur und der Consumption bei dem Fieber. Ein leidlicher Maassstab hierfür scheint mir die Beobachtung des Pulses zu sein, wenn auch den febrilen Veränderungen derselben gewiss bis jetzt keine ganz sichere Deutung untergelegt werden kann. Das Unfühlbarwerden des Pulses in den grossen Arterien ist unter den Zeichen des bevorstehenden Fiebertodes wohl das sicherste. Damit aber der Puls unfühlbar werde, muss entweder das Herz seine Contractionen so sehr vermehren, dass der tastende Finger die Zahl der Pulsschläge nicht mehr unterscheiden kann, oder die in den Arterien strömende Blutmenge muss so reducirt sein, dass man ihre Welle nicht mehr als Puls fühlt. Nun kann man in dem proagonischen Stadium, wie Wunderlich dasjenige Fieber bezeichnete, welches der Agone, dem beginnenden Todeskampf, dem Anfang der Todeserscheinungen vorhergeht, sich leicht in den meisten Fällen davon überzeugen, dass die Zahl der Herzcontractionen selten über 160—180 hinausgeht, und bei Auscultation des Herzens, zuweilen sogar durch einfaches Auflegen der Hand auf die Herzgegend, ohne Schwierigkeit bestimmt werden kann. In gleicher Zeit ist der Puls schon an der Radialis unfühlbar geworden, ohne dass man die Wandungen der Arterie in sehr bedeutender Zusammenziehung findet. Diese

combinirten Beobachtungen sprechen dafür, dass im proagonischen Stadium bei nicht extrem geschwächter Herzkraft und bei nicht extrem contrahirten Arterienwandungen nur noch eine sehr geringe Blutmenge durch die Arterien und den gesammten Kreislauf getrieben wird. So würde das proagonische Stadium ungefähr in extremer Weise einen Ausdruck für diejenige Störung geben, welche ich in meinen Versuchen an Hunden mit der Stromuhr hämatodynamisch gemessen habe. In der That habe ich mich, seitdem ich diese Versuche (§. 239) ausführte, bei dem Fühlen eines fadenförmigen Pulses im Fieber immer daran erinnern müssen, dass diese längst bekannte und die proagonalen Symptome oft einleitende Pulsvarietät weder durch die sinkende Herzkraft, noch durch die contractile Verengung der Arterien eine so einfache Aufklärung findet, als eben durch die geringe Menge des circulirenden Bluts. Sobald der letzte Faden von Blut in der Arterie abbricht, so wird auch der Puls unfühlbar, und deshalb glaube ich in dem proagonalen Stadium, was die Verhältnisse der Circulation betrifft, wesentlich den höchsten Ausdruck der von mir für das Fieber festgestellten Circulationsstörungen zu erkennen. Auch konnte ich in dem proagonischen Stadium meiner fiebernden Frösche sehr deutlich neben einer wohl erhaltenen Herzthätigkeit eine complete Unterbrechung des arteriellen Stroms in den kleineren Arterien erkennen.

Sie dürfen, m. H., in dem Bestreben, das Wesen des Fiebertodes aufzuklären, nicht etwa eine überflüssige Neugierde erkennen wollen, welche nach der Erklärung von Erscheinungen sucht, von denen wir doch annehmen müssten, dass sie einer Einwirkung unserer Therapie nicht mehr unterliegen können. Ich bin wenigstens der Ansicht, dass wir das proagonische Stadium in das Gebiet unserer Therapie hineinziehen müssen und dass auch in diesem Stadium wenigstens die chirurgische Hülfe noch wirksam ergreifen kann. Die Studien, welche Wunderlich über das proagonische Stadium des Fiebers anstellte, bezogen sich in der von mir schon so oft berührten und gerügten Einseitigkeit auf den Verlauf der febrilen Temperatur in diesem Stadium, und sind wohl von symptomatologischem, aber nicht von therapeutischem Interesse. Wunderlich fand, dass die febrile Temperatur entweder bis zur Agone ansteige oder, in den meisten Fällen vor der Agone bedeutend, manchmal bis unter die Norm sinke. Er unterschied demnach eine ascendirende und descendirende Form des proagonischen

Stadiums. Jeder Kliniker, welcher sich eingehend mit den Temperaturmessungen seiner Fieberkranken beschäftigt hat, wird diese Beobachtung lediglich bestätigen, aber auch aus derselben den Schluss ziehen müssen, dass in den meisten Fällen die Temperaturmessung allein nicht einen präcisen Aufschluss auf den drohenden Tod geben kann. Die Beobachtung des Pulses dagegen lehrt, dass es eigentlich nur eine Form des proagonischen Stadiums im hämatodynamischen Sinne giebt, eine Form, welche zur Unfühlbarkeit des Pulses und von da zum Tod descendirt. Wenn der Fiebertod in den meisten Fällen nur durch die hohe Temperatursteigerung einfolgte, so würde man auch gar nicht begreifen können, weshalb nicht in dem proagonalen Stadium das so häufige Sinken der Temperatur den günstigen Ausgleich schafft und statt zur Agone zur Genesung, oder wenigstens zu einer vorläufigen Besserung führt. Indem ich so zwar die Beobachtungen Wunderlich's gern acceptire, muss ich doch mit Bestimmtheit hervorheben, dass die Berücksichtigung des Pulses in dem proagonischen Stadium viel lohnendere Gesichtspunkte für Prognose und Therapie gewährt, als die Beobachtung der Körpertemperatur. Ich schlage sogar die Bedeutung der Hämatodynamik für die Gefahr der Fieber hoch genug an, um noch einmal in kurzen Worten auf Grund meiner Ansichten von dem Fieber Ihnen den Fieberverlauf bis zu dem Tod zu schildern. Die febrile Ausschaltung weniger Gefässe aus dem Blutkreislauf im leichten Fieber ist für die Mechanik des Kreislaufs selbst ohne Bedenken. Erst die Ausschaltung zahlreicher Gefässe setzt eine bedenkliche Störung. Die Möglichkeit einer Lösung der febrilen Ausschaltung des einzelnen Gefässes beruht ausschliesslich auf der bewegenden Arbeit, welche der Druck der Blutsäule an dem arteriellen Ende der stagnirenden Plasma- oder Blutschichten verrichtet. So sahen wir an unsern Fröschen öfters, wie durch den Druck der arteriellen Welle das ausgeschaltete Gefäss der Circulation wieder erschlossen wurde. Wenn nun unter Vermehrung der Zahl der ausgeschalteten Gefässe die Menge des circulirenden Bluts immer mehr sinkt, so wird weder der Druck der Herzcontraction noch der contractile Druck der Arterienwand mehr auf das stagnirende Gefäss in entsprechender Grösse übertragen und die Aussicht auf Lösung der Stase sinkt immer mehr. Sobald endlich im fadenförmigen Puls der letzte Blutfaden reisst und der Puls unfühlbar wird, so ist die Kette durchschnitten, durch welche die bewegende Kraft des Blutgefässsystems auf die

ausgeschalteten Gefässe einwirken kann. Ihre Stase ist unlösbar und hierdurch ist der Tod gegeben.

Weder in der Theorie noch in der Praxis ist es zulässig, die febrile Functionsstörung in den Organen von centraler Bedeutung, d. h. die febrile Störung des Gehirns, des Rückenmarks und des Herzens genau von den mechanischen Kreislaufstörungen, welche ich eben berührte, zu trennen. Wenn das Herzfleisch in seiner contractilen Substanz eine febrile Störung erfährt — und man hat schon in vielen Fällen einen körnigen Zerfall der Muskelfasern nekroskopisch constatirt, welcher auf ein Eindringen der Monaden in die contractile Substanz oder auf die Ausschaltung der Muskelgefässe aus dem Kreislauf, oder auf beide Ursachen bezogen werden kann — so wird die contractile Insufficienz den Eintritt des Todes nur beschleunigen. Oft treten auch, wie ich schon erwähnte, die cerebralen Symptome in dem proagonalen Stadium in besonderer Schärfe hervor. Nachdem wir uns aber auch diese Symptome als abhängig von der febrilen Ausschaltung der Blutgefässe vorgestellt haben, ist es ganz klar, dass mit der Unterbrechung der Pulswelle in den kleinen Arterien die Ausschaltungen der Blutgefässe an Zahl und Ausdehnung in den Nervencentren schnell zunehmen müssen. So kann der Tod vielleicht durch cerebrale Störungen schon früher eintreten, bevor das vollständige Aufhören der Circulation ihn herbeiführt.

Fassen wir nun in wenigen Worten das Ergebniss unserer Untersuchungen über den Fiebertod zusammen, so ergiebt sich folgendes. Die gewichtigste Ursache des Fiebertods suchen wir in der Zunahme der febrilen Ausschaltungen der Gefässe aus dem Kreislauf und der gleichzeitigen Abnahme der circulirenden Blutmenge. Die tödtlichen Wirkungen dieser beiden Momente, welche sich gegenseitig ergänzen und bedingen, fassen wir in der Bezeichnung Circulationstod zusammen. Functionelle Störungen des Herzens und des Gehirns, beide im wesentlichen abhängig von jenen Momenten, können den Eintritt des Fiebertods unterstützen und beschleunigen, zuweilen wohl auch bedingen, bevor der Circulationstod eintritt. So giebt es im Fieber auch Fälle von Herztod und Gehirntod. Ferner kann die febrile Temperatursteigerung des Körpers den Tod verursachen; wir fassen diese, gewiss nicht allzu häufigen Fälle unter dem Temperaturtod zusammen. Endlich existirt, besonders für lange dauernde Fieber, ein Tod durch die consumptiven Folgen der vermehrten Wärmeproduction

40*

und durch gleichzeitige Inanition in Folge verminderter Nahrungszufuhr, ein Consumptionstod. Es ist nicht wahrscheinlich, dass im einzelnen Fall eine einzige dieser Todesarten ganz allein in Erscheinung tritt; wir sollen vielmehr für die Mehrzahl der Fälle ein Zusammenwirken aller Todesursachen, welche wir erwähnten, also einen aus allen Arten zusammengesetzten Combinationstod annehmen.

§. 262. Die Ausbildung des Gefässsystems beeinflusst den Gang des Fiebers.

Diese vielleicht allzu kunstvolle Gliederung der Todesursachen und Todesarten giebt uns in erster Linie eine Handhabe für die Untersuchung besonders wichtiger Momente, welche zum Theil schon vor dem Eintritt des Fiebers bestanden, zum Theil mehr accidentell zum Fieberverlauf hinzutreten, in jedem Fall aber den deletären Verlauf des Fiebers erheblich begünstigen können. Dass die Zahl dieser Momente sehr gross ist, lehrt ein oberflächlicher Blick in die Praxis, welche Ihnen unendlich zahlreiche Fiebervarietäten an unendlich zahlreichen, aber sehr verschieden constituirten Individuen zur Beurtheilung und Behandlung liefern wird. Ich möchte nun, m. H., durch die Theorie Ihren praktischen Blick wenigstens in so weit schärfen, als ich Ihnen hier die accidentellen Momente zur Prognose des Fiebers in ihren wichtigsten Gruppen darzulegen versuche. Das Bruchstückartige eines solchen Unternehmens, so weit Sie nicht schon geneigt sind, dasselbe mit dem allgemeinen Charakter unserer Studien entschuldigen zu wollen, entschuldigt sich durch die Schwierigkeit des Unternehmens an sich.

In der Ausbildung des Gefässsystems und in der Füllung der Gefässe mit Blut erblicke ich die wichtigste unter den accidentellen Momenten, welche den Gang des Fiebers beeinflussen. Wir wollen uns zuerst an die Ausbildung des Gefässsystems halten. Wenn auch bedeutende individuelle Schwankungen dieser Ausbildung von jedem Anatomen unbedenklich zugegeben werden, so dürfte es doch sehr schwierig sein, im gegebenen Fall zwischen zwei gleichalterigen Individuen die Entscheidung zu treffen, ob das eine oder das andere mit einem engeren oder weiteren Netz schmaler oder breiter Gefässe ausgestattet ist. Die Schwierigkeit schwindet bei einer Vergleichung des kindlichen und des erwachsenen Organismus. Der kindliche Körper, und zwar in absteigendem Verhältniss von

der Geburt zur Vollendung des Wachsthums, ist durch ein relativ sehr enges Netz relativ breiter Blutgefässe ausgezeichnet. Man darf annehmen, dass das neugeborene Kind sich der besten und leichtesten Circulationsverhältnisse erfreut. Im Lauf des Wachsthums treten immer weitere und breitere Gewebsinterstitien zwischen die Maschen des Gefässnetzes, und wenn man auch annehmen darf, dass während des Wachsens des Körpers eine, wie wir bei dem Wachsen des Knochens sahen, erkennbare und zweifellose Neubildung von Blutgefässen statt findet, so wird man anderer Seits nicht verkennen können, dass die Gefässneubildung nicht an allen Orten, besonders auch nicht an der äusseren Haut, mit dem Wachsthum der Gewebe gleichen Schritt hält. Deshalb halte ich den kindlichen Körper, besonders den kindlichen Körper der ersten Lebensjahre, für besonders geeignet, um die febrilen Kreislaufstörungen zu überstehen oder vielmehr sie nicht auf sehr hohe Stufe gelangen zu lassen. Der Schüttelfrost ist bei Kindern eine sehr seltene Fiebererscheinung. Wundfieber aller Art haben bei Kindern eine relativ gute Prognose, und schwere Verletzungen heilen im Kindesalter besser und schneller als bei Erwachsenen. Uebrigens wäre eine vergleichende Untersuchung über die Fieber des kindlichen und des erwachsenen Körpers gewiss eine lehrreiche Studie, deren Ausführung man bis jetzt, so viel ich weiss, noch nicht unternommen hat.

§. 263. Anämie und Fieber.

Von dem Einfluss der Anämie auf den Gang des Fiebers giebt die chirurgische Praxis zahlreiche und belehrende Beobachtungen. Schon an verschiedenen Stellen haben wir die Analogieen zwischen den anämischen Zuständen und der febrilen Ausschaltung der Gefässe aus der Circulation berührt; man darf sogar aus unserer Fiebertheorie einen logischen Schluss dahin ziehen, dass die functionelle Störung einzelner Organe in der Anämie und dem Fieber leidlich übereinstimmen werden. Wer freilich in der Erklärung des Fiebers sich an die prominente Erscheinung der febrilen Temperaturerhöhung des ganzen Körpers hält, der würde einen gewissen Gegensatz zwischen Anämie und Fieber statuiren müssen. Woher sollte auch die vermehrte Wärmeproduction der Organe kommen, wenn sie von allzu geringer Blutmenge durchströmt werden? Nun wirkt zwar die verminderte Wärmeabgabe bei Anä-

mie in den leeren Haut- und Lungengefässen ausgleichend zu der verminderten Wärmebildung; aber bei bedeutender Anämie sinkt trotz der Compensation schliesslich die Körpertemperatur erheblich herunter. Trotzdem steigt in und durch die Anämie die Gefahr der Fieber. Bei geringer Anämie antwortet, wie ich noch neuerdings in einigen Fällen mit ausgezeichneter Klarheit erkennen konnte, der Körper auf geringe Mengen von fiebererrgenden Irritamenten, d. h. beispielsweise bei geringfügigen Entzündungen, mit hohem Fieber. Die febrile Ausschaltung der Gefässe aus der Circulation geschieht natürlich um so schneller und und um so ausgedehnter, je geringer der Druck der Blutsäule in den kleinen Gefässen wird. Schüttelfröste sind in dem Fieber der Anämischen die gewöhnlichsten Erscheinungen, und ich vermuthe, dass manche Schüttelfröste, welche sehr schnell nach eingreifenden blutigen Operationen eintreten, in dieser Richtung als febril-anämische Schüttelfröste aufzufassen sind. Wahrscheinlich kann der Schüttelfrost sogar schon durch eine plötzliche Anämie ohne Fieber veranlasst werden. In diese Categorie dürften die Schüttelfröste zu zählen sein, welche so oft sehr schnell nach der Entbindung und vor Eintritt eines puerperalen Fiebers bei gesunden Frauen eintreten, wenn die Entbindung ihnen viel Blut kostete. Auch haben geburtshülfliche Autoren schon längst erkannt, dass nach bedeutendem Blutverlust durch die Entbindung die schwersten Formen der Puerperalfieber sich entwickeln. Bei Anämischen will man sogar beobachtet haben, dass der physiologische Einfluss der Verdauung einen Fieberanfall auslöse (de Renzi); mir erscheint diese Beobachtung um so glaublicher, weil schon bei gesunden Menschen die Verdauung nach einer copiösen Mahlzeit bei leichter, aber messbarer Temperaturerhöhung auch eine subjective Fieberempfindung bewirkt, wobei nicht allein die Wärmeproduction des Verdauungsprocesses, sondern vielleicht auch die zeitweilige Ueberfüllung des Bluts mit weissen Blutkörperchen, resp. Lymphkörperchen, aus den Chylusgefässen her eine Rolle spielen mag.

Bei hochgradiger Anämie werden fiebererregende Irritamente auch in geringerer Zahl durch ihre gefäss-ausschaltende Wirkung tödtlich, oder grosse Mengen der Irritamente wirken schneller tödtlich, als bei Individuen mit normaler Blutfüllung. Der letzte Faden, durch welchen die contractile Kraft des Herzens und der grossen Gefässe auf die kleinen Arterien übertragen wird, reisst

bei anämischen Personen noch früher als sonst. Der febrile Circulationstod wird durch die Anämie ganz besonders unterstützt.

§. 264. Insufficienz des Herzens und Inanition begünstigen den Fiebertod.

Wie nun die Anämie die Bedingungen des febrilen Circulationstodes begünstigt und ihre Wirkung intensiver gestaltet, so kann der febrile Herztod in einer, schon dem Eintritt des Fiebers vorausgehenden Insufficienz des Herzmuskels eine bedeutende Unterstützung finden. Das senile Herz in den so häufigen Zuständen der einfachen oder der mit Pigmentbildung einhergehenden, sogenannten braunen Atrophie, wird die Lösung der febrilen Circulationsstörungen schwieriger und seltener erzielen, als das jugendliche Herz im Vollbesitz seiner contractilen Kraft. Die Veränderungen der Endarteriitis chronica, welche in dem hohen Alter so häufig sich finden, stehen mit der Atrophie des Herzens auf gleicher Linie, weil die Endarteriitis die contractile Kraft der grossen Gefässe stört oder vernichtet. So fallen viele alte Leute relativ leichten Fieberformen zum Opfer, oder wenigstens doch solchen Fiebern, welche durch eine geringe Menge von fiebererregenden Irritamenten bewirkt werden, dann aber trotzdem unter heftigen Erscheinungen zum Tod verlaufen. Dass in dem Fieber der alten Leute die sogenannten hypostatischen Pneumonieen eine vorwiegende Bedeutung erhalten, bedarf nach den früheren Erörterungen über die Entstehung dieser febrilen Lungenstörung keiner weiteren Aufklärung (vgl. §. 257). Das Herz fettleibiger Individuen kann sich ebenfalls im Fieberprocess als insufficient erweisen, wenn die Fettentwickelung unter dem Pericardium die Musculatur beeinträchtigt hat. Wichtiger noch für den Gang der Fieber sind die Veränderungen der Herzmusculatur durch den Alcoholismus chronicus. Der körnige Zerfall, welchen die contractile Substanz der Muskeln und besonders auch des Herzens durch das Uebermaass des Alkoholgenusses erleidet, dürfte zwar schwerlich mit den febrilen Veränderungen der Muskeln (vgl. §. 252) auf eine Linie zu stellen sein; doch kann derselbe dem Fieber gegenüber die gleiche oder ähnliche Insufficienz der Herzkraft bedingen. In wie weit Störungen des Gehirns und Rückenmarks, welche schon vor dem Fieber gegeben waren, seinen Verlauf und seinen tödtlichen Ausgang beeinflussen werden, wage ich nicht zu beurtheilen. Doch ist es wahrscheinlich, dass gestörte Functionen

der Nervencentren den Eintritt des febrilen Gehirntods ebenso zu unterstützen vermögen, wie die gestörten Functionen des Herzens den febrilen Herztod begünstigen.

Von dem Temperaturtod bei Fieber wird es am schwersten zu bestimmen sein, ob seine speciellen Bedingungen durch besondere Verhältnisse begünstigt werden können, welche ausserhalb des febrilen Processes liegen. Ich unterlasse es, Hypothesen zu formuliren. Dagegen darf man es von dem Consumptionstod bestimmt annehmen, dass seine Bestimmungen in erheblicher Weise unter dem Einfluss des Zustandes stehen, in welchem der vom Fieber Befallene sich vor dem Eintritt des Fiebers befand. Schlechte Ernährung und Uebermaass von Arbeit in gesunden Tagen bedingen, dass das Fieber in einem Körper sesshaft wird, welcher eine bedeutende febrile Wärmeproduction mit ihren nothwendigen Ausgaben aus dem Körper, besonders an Harnstoff und an Kohlensäure, nicht mehr in grossem Maassstabe, und auch in kleinem Maassstabe nicht mehr für lange Zeit, ertragen kann. Im letzten Krieg ist es mir aufgefallen, dass gegen das Ende des Kriegs die Verwundeten der letzten Schlachten, nachdem sie die Mühen und Entbehrungen des langen Winterfeldzugs ertragen hatten, dem Fieber keine solche Widerstandskraft mehr darboten, wie die Verwundeten im Beginn des Feldzugs. Ein gutes Gleichgewicht zwischen den Ausgaben des Körpers durch die Arbeit und den Einnahmen durch die Nahrung wird den Organismus, wenn er von einem Fieber betroffen wird, am besten vor dem deletären Verlauf der Fieberconsumption schützen. Nach erfolgter Consumption, wenn dieselbe und das bedingende Fieber nicht tödtlich endeten, sucht der Körper Gelegenheit, den Verlust durch ein Uebermaass an Nahrungseinnahmen zu decken. Der riesenhafte Appetit der vom Fieber Genesenen ist bekannt genug. Im Fieber ist es bei mangelnder Esslust und bei mangelnder Aufnahme der Nährstoffe aus dem febril afficirten Darmcanal nicht möglich, einen Ausgleich zwischen der Consumption und der Einnahme zu schaffen.

§. 265. Die individuelle Irritabilität gegenüber dem Fieber.

Vielleicht werden Sie, m. H., die Erwähnung einer individuellen Irritabilität vermisst haben, welche von manchen Autoren den einzelnen Individuen zugetheilt wird. Ich bin überzeugt, dass man mit dem Begriff der erhöhten Irritabilität einzelner Personen

gegenüber den fiebererregenden Ursachen Missbrauch getrieben hat. Jedenfalls werden Sie in unseren bisherigen Erörterungen über die accidentellen Momente, welche den Fieberverlauf beeinflussen, manche Anhaltspunkte erhalten haben, in Ihrer Praxis den vagen Begriff der hohen Irritabilität gegenüber dem Fieber in verständlichere und greifbarere Thatsachen zu übersetzen. Wie ich mich gegen den Einfluss der Nerven auf den Gang des Fiebers ablehnend verhalten musste, ohne doch diesen Einfluss ganz zu leugnen, so darf ich auch die irritabele Anlage der einzelnen Individuen für die fiebererregenden Irritamente, so weit sie auf eine Reizbarkeit der Nerven von den Autoren bezogen worden ist, unberücksichtigt lassen, ohne dieselbe gänzlich in Abrede zu stellen. Ich kann eine positive Angabe zu Gunsten dieser nervösen und individuellen Irritabilität nicht machen. Wohl aber erkenne ich eine circulatorische Irritabilität für das Fieber insofern an, als sie auch den entzündlichen Processen zu Gute kommt. Die Person, welche häufigen Entzündungen unterworfen ist, wird auch häufig an Fieber leiden, und die Lehre von der Scrofulose wird uns eine anatomische Prädisposition des Körpers enthüllen, welche die Entstehung der Entzündungen und der Fieber gleichmässig unterstützt (vgl. Anhang zu Cap. 22). Das Ueberstehen eines oder mehrerer Fieber in schneller Folge scheint auch die febrile Irritabilität der befallenen Individuen zu erhöhen; wenigstens haben Albert und Stricker an Versuchsthieren, welche sie häufig zu Fieberversuchen benutzten, die Erfahrung gemacht, dass die Intensität der Fiebererscheinungen mit der Zahl der Fieberanfälle stieg. Für diese Erfahrung braucht man wieder nicht die nervöse Irritabilität zur Erklärung anzurufen; es genügt, die sehr wahrscheinliche Annahme zuzulassen, dass der erste und jeder folgende Fieberanfall eine kleine Zahl von ausgeschalteten Gefässen auch nach der Entfieberung in diesem Zustand zurücklassen, welche vielleicht niemals der Circulation wiedergegeben werden. Dann muss natürlich jeder folgende Fieberanfall grössere Störungen in der Circulation bedingen als der vorhergehende. Die Beobachtung Albert's und Stricker's widerspricht einer Ansicht, welche früher unter den praktischen Chirurgen sehr verbreitet war. Man meinte, dass Kranke, welche schon eine längere Eiterung und demgemäss wohl auch einen febrilen Zustand von einiger Dauer überstanden hätten, die Folgen eines grossen operativen Eingriffs besser ertrügen. Ich glaube, dass dieser Ansicht manche irrthüm-

thümliche Anschauungen zu Grunde liegen, und kann mich ihr nicht anschliessen. Die Erfolge meiner grossen Operationen waren mindestens nicht schlechter bei gesunden Individuen, als bei solchen, welche schon eine längere Eiterung und ein längeres Fieber durchlebt hatten. Höchstens könnte man glauben, dass der gesammte Organismus seine Oekonomie auf den dauernden Zustand der Eiterung und des Fiebers einrichtet, und deshalb die neue Eiterung und das neue Fieber ohne viel Schädigung seiner Interessen erträgt. Ueber solche vage Anschauungen hinaus kann man in der Begründung jener alten Meinung nicht gehen, und es lohnt nicht, sie weiter zu verfolgen.

§. 266. Allgemeines zur Fiebertherapie.

Der Fiebertod ist der grösste Feind des Menschengeschlechts. Diesen Satz müssen Sie, m. H., in Ihrer Praxis immer vor Augen und im Kopf haben; er muss Ihr ganzes praktisches Handeln beherrschen. Wenn man dem Arzt die Aufgabe entziehen wollte, den Fiebertod zu bekämpfen, so würde für seine Thätigkeit wenig mehr als nichts übrig bleiben. Die antipyretische oder antifebrile Therapie umfasst deshalb fast das gesammte Gebiet der Therapie bis an ihre entlegensten Grenzen. So muss die prophylaktische Therapie der Hygieine es für eine ihrer wichtigsten Aufgaben erachten, die miasmatischen Fieber in ihren Ursachen, die contagiösen Fieber in der Gefahr der Ansteckung zu bekämpfen. Nur das Miasma und das Contagium der Fieber der chirurgischen Praxis gehören aber in die Domäne der Chirurgie, und ihrer Besprechung werde ich mich bei Gelegenheit der Untersuchungen über die speciellen Fieber (Cap. 20—22) nicht entziehen. Im übrigen muss ich mir, nicht nur gegenüber der Hygieine, sondern auch gegenüber den Gebieten der Pathologie und innern Klinik meine Aufgabe möglichst eng eingrenzen, so weit sie der antipyretischen Therapie gerecht werden soll. Sie werden, m. H., meine folgenden therapeutischen Bemerkungen mehr wie eine Kritik zur antipyretischen Therapie von chirurgischem Gesichtspunkt, als wie eine in sich geschlossene Untersuchung betrachten müssen. Es bedarf zwar kaum noch in dieser Beziehung einer besonderen Befürwortung, da ja unsere gesammten Studien über das Fieber sich von diesem Charakter nicht entfernt haben und nicht entfernen werden.

Ein grosses Capitel der antipyretischen Therapie liegt schon längst abgeschlossen vor uns, das Capitel der antiphlogistischen Therapie. Nur ein befangenes Urtheil könnte zur Ansicht führen, als ob die Gebiete der antiphlogistischen Therapie und der antipyretischen Therapie von einander scharf getrennt werden könnten. Wir haben bei jeder Gelegenheit hinlänglich fest uns auf den Boden der chirurgischen Erfahrung gestellt, welche lehrt, dass die Entzündung das Fieber bedingt; wir dürfen nur diesen Boden auch bei der Behandlung der Fieber festhalten. Wenigstens für die phlogistischen Fieber giebt es keine bessere antipyretische Therapie als die antiphlogistische Behandlung der primären Entzündung; für die aphlogistischen Fieber fehlt freilich die Handhabe, an welcher diese Therapie angreifen kann, und da die innere Klinik sehr viel mit den aphlogistischen Fiebern zu kämpfen hat, so entbehrt dieselbe einer mächtigen antipyretischen Waffe, mit welcher die chirurgische Klinik am wirksamsten gegen die Fieber phlogistischer Entstehung, besonders bei Verletzungen, ankämpft. Wer die Ursachen kennt, durch welche die Entzündung entsteht, die Wege, auf welchen sie wandert, die Bahnen, durch welche die fiebererregenden Irritamente in die allgemeine Circulation gelangen, der wird auch mit klarem Blick zu erkennen vermögen, an welcher Stelle er die mehrgliedrige Kette zwischen den entzündungserregenden Irritamenten und dem Fieber zu trennen hat. So kann jedes Mittel der antiphlogistischen Behandlung, an richtiger Stelle richtig zur Anwendung gebracht, lebensrettend werden, indem es durch die Beseitigung der Entzündung die Lebensgefahr des an die Entzündung angeknüpften Fiebers beseitigt. Wir dürfen deshalb auch sagen, dass die mächtigsten Mittel der Antiphlogose, welche wir in der antiseptischen und in der operativen Behandlung der Entzündung fanden, auch die mächtigsten Mittel der Antipyrese sind. Ich werde die früheren Mittheilungen über diese Mittel nur durch einige Bemerkungen, welche sich auf ihre antipyretische Wirkung beziehen, zu ergänzen versuchen.

§. 267. Primäre Vereinigung und Desinfection als antipyretische Mittel.

Das Ideal einer Wundheilung ist die Heilung per primam intentionem, nicht nur weil die Heilung schnell erfolgt, und weil diese Form der Heilung die Functionen des verletzten Theils am

besten schützt, sondern auch deshalb, weil sie mit dem geringsten Maass der Entzündung, und mithin fieberlos und gefahrlos für das Leben verläuft. In dem einseitigen Bestreben, in allen oder vielen Fällen dieses Ideal zu erreichen, würden wir jedoch nur statt seiner Vortheile grosse Nachtheile hervorrufen. Sobald wir die Naht über einer Tiefenwunde anlegen, welche zur Eiterung gelangt, so üben die Nähte auf die ersten Entzündungsproducte und die anschwellenden Gewebe eine solche Spannung aus, dass viele fiebererregende Irritamente in die Lymphgefässe eingepresst werden. Die Naht kann demnach, wenn sie unter schlechten Indicationen angelegt wurde, sehr schädlich werden, und wegen der Fiebergefahr ist es besser, an allen denjenigen Wunden die Suturen zu unterlassen, welche nur geringe Aussicht auf eine Heilung per primam intentionem zeigen (vgl. §. 87). Es ist besser, auf diese geringe Aussicht zu verzichten und einen fieberfreien Wundverlauf zu erzwingen, als in dem Versuch zu einer prima intentio den Kranken der Fiebergefahr auszusetzen. Deshalb ist es in praxi häufig geboten, dass wir uns mit der anderen Art einer möglichst entzündungslosen und fieberlosen Wundheilung begnügen, nämlich mit derjenigen Art der Heilung durch Granulationsbildung und Vernarbung, welche sich durch ein unmittelbares Einsetzen der Granulationsbildung in die Verletzung und durch eine sehr geringfügige Production des Eiters auszeichnet (vgl. §. 66). Im langsamen Verlauf erreichen wir doch auch auf diesem Wege eine fast vollkommene Gefahrlosigkeit des ganzen Processes.

Bei schweren Verletzungen mit Trennung der Haut, besonders bei solchen welche wir nicht kunstgerecht anlegten, mussten wir uns von der Unmöglichkeit überzeugen, in allen Fällen die Entzündung, die Fäulniss der Gewebe und Wundsecrete, und demnach auch die Fiebergefahr durch das antiseptische Verbandverfahren fern zu halten. Trotzdem behält auch für diese schwersten Fälle das antiseptische Verbandverfahren einen hohen antiphlogistischen und antipyretischen Werth, weil es das Fieber doch wenigstens ermässigt. Sie dürfen sich, m. H., eine grosse Wunde mit unregelmässigen Flächen und Höhlen ungefähr wie ein Quellengebiet vorstellen, in dem zahlreiche kleine Quellen entspringen und zu dem verderbendrohenden Strom des Fiebers im Körper zusammenfliessen. Wollen Sie zur Unterstützung Ihrer Phantasie einen anatomischen Ausdruck für die einzelnen Quellen sich aufsuchen, so würden Sie denselben in den einzelnen Lymphgefässwurzeln finden,

welche durch die Verletzung geöffnet wurden. Das desinficirende Verfahren kann nun auch unter den schwierigsten Verhältnissen wenigstens eine Zahl von den Fieberquellen verschliessen, und der febrile Gesammteffect wird geringer werden müssen. Ich halte es entschieden nicht für gleichgültig, ob ein Verletzter am 2. und 3. Tag nach der Verletzung, zu einer Zeit, in welcher das primäre Wundfieber auf seiner Höhe zu stehen pflegt, zu einer Fieberhöhe von 40°, oder ob er nur zu einer Fieberhöhe von 39° emporsteigt. Die gefährlichste Form der chirurgischen Fieber, die metastasirende Pyämie (Cap. 22) wird uns darüber belehren, dass die Höhe des Initialfiebers für den späteren Verlauf zur Genesung oder zum Tod eine gewisse Entscheidung giebt. So dürfen Sie, m. H., auch einen partiellen Erfolg des desinficirenden Verbandverfahrens für die antiphlogistische und die antipyretische Therapie in seinem Werth nicht unterschätzen.

§. 268. Die operative Antiphlogose in ihrer antipyretischen Wirksamkeit.

Die operative Behandlung der Entzündung würde in vielen Fällen unterbleiben können, wenn nicht hinter der functionellen Gefahr der Entzündung noch die Lebensgefahr des phlogistischen Fiebers stände. Gerade die letztere, indem ihre Grösse bei dem Beginn des febrilen Processes noch nicht bemessen werden kann, zwingt zum operativen Handeln. Indem wir die Phlegmonen spalten, die Abscesse öffnen, den Eiter entleeren, die eiternden Gewebe desinficiren, und durch die Grösse, Zahl und Lage der Incisionen sowie durch die Drainage den ferneren Ablauf des Eiters reguliren (vgl. §§. 64—81), beseitigen wir in der Bekämpfung der Entzündung die Gefahr ihrer febrilen Folgen. Das Absinken der febrilen Körpertemperatur um einige Grade nach Spaltung der Abscesse giebt einen sehr belehrenden zahlenmässigen Beleg zu der antifebrilen Wirkung unserer operativen Eingriffe. Es ist nicht selten, dass wir wenige Stunden nach Spaltung einer phlegmonösen Entzündung das Fieber, welches vorher etwa 40° betrug, auf 38° gesunken finden. Selbstverständlich ist die ganze Eiterung und Entzündung nicht in dieser kurzen Zeit geheilt, aber indem wir den gegenwärtigen Bestand an fiebererregenden Irritamenten durch die Incision entleerten, ihre fernere Multiplication herabsetzten und ganz besonders indem wir den Druck beseitigten, durch welchen die gespannte Haut und die gespannten Weichtheile die fiebererregenden

Irritamente in die Lymphgefässwurzeln einpressten, verstopften wir mit einem Male die Fieberquelle. Wir leiteten eben ihren Inhalt, welcher bis dahin in das Innere des Körpers einfloss, nach aussen ab. Ueber die febrilen Gefässausschaltungen, welche schon zur Zeit der Incision bestanden und die febrile Temperatursteigerung bis zu 40° auslösten, dürfen wir unbesorgt sein, wenn ihre Zahl nicht zu gross und ihr Bestand von nicht zu langer Dauer ist, wenn wir also früh incidiren. Die Lösung erfolgt unter diesen Umständen in wenigen Stunden, und wir müssen annehmen, dass der gewöhnliche Blutstrom zur Befreiung der ausgeschalteten Gefässe genügt, sobald eben nicht immer wieder neue Ausschaltungen hinzutreten. Das Initialfieber besteht wohl mehr in einem wechselvollen Ausschalten der Gefässe und der Lösung der Ausschaltung, während wieder andere Gefässe der Ausschaltung verfallen. Geschieht das letztere nicht mehr, treten eben keine neuen Ausschaltungen mehr hinzu, so ist die Lösung des Fieberzustands von selbst gegeben. Zuweilen beobachtet man in dem Temperaturabfall, welcher der antipyretischen Operation folgt, also wenige Stunden nach derselben, eine intensive Ausscheidung von Schweiss, und gerade dann findet man in demselben, wie ich früher schon erwähnte, eine grosse Menge von Monaden, Diese Schweisse kann man mithin im Sinne der alten Zeit als kritische auffassen. Uebrigens ist der Temperaturabfall keineswegs an die Schweisssecretion gebunden, er tritt auch ohne dieselbe und auch vor derselben schon ein. Auch der Blutverlust ist es nicht, welcher die Temperatur herabsetzt, wie etwa der skeptische Kritiker gegen den Werth der operativen Antipyrese einwenden könnte. Gerade die Abscesseröffnungen, bei denen nur wenige Tropfen Blut fliessen, lassen am sichersten die febrile Temperatur sinken. Ist man ausnahmsweise gezwungen worden, eine sehr blutige Eröffnung bei tief gelegener Eiterung vorzunehmen, so kann die Verletzung der Gefässe geradezu noch einen neuen Fieberanfall hervorrufen. Die durchschnittenen Lymphgefässe nehmen, wie es scheint, von dem Eiter, welcher die frische Wundfläche überrieselt, fiebererregende Irritamente in ihre offenen Lumina auf, und so entsteht ein Schüttelfrost, welcher übrigens der letzte Ausdruck des noch einmal aufflackernden Fiebers zu sein pflegt. Denn nach 1—2 Tagen ist bei sonst günstigen Verhältnissen das Fieber erloschen. Eine sehr bedeutende Verzögerung der Abscessöffnung thut der antipyretischen Wirkung derselben sehr grossen Eintrag; denn eine ausgedehnte

und dauernde Ausschaltung der Blutgefässe durch den febrilen Process kann unmöglich zu einer schnellen Lösung gelangen. Hier giebt es eine Grenze für die antipyretische Wirkung der Incisionen, über welche hinaus sie sich nicht mehr erstrecken kann. Dann ist aber auch das Leben meist unrettbar verloren; unsere Therapie kommt zu spät. Der thätige Chirurg wird, wenn er eine Entzündung von ihrem Beginn ab behandelte, wohl nie in die Lage kommen, dass seine Incisionen zu spät geschehen. Sie werden sich deshalb, m. H., vor dem schlechten Beispiel messerscheuer Aerzte hüten müssen, welche das Messer mit für die letzte Instanz der antiphlogistischen und antipyretischen Behandlung halten. Wer das Messer nicht als die erste Instanz für diese Behandlung der Eiterung betrachtet, der verliert oft dem Tod gegenüber den ganzen Process und hat als schlechter Sachwalter den Verlust des ganzen Werthobjects, des Lebens seines Clienten, zu beklagen.

§. 269. Antipyretische Operationen dürfen intermediär ausgeführt werden.

Einem hohen Fieber gegenüber sind wir berechtigt, nicht allein Incisionen, sondern sogar sehr complicirte und eingreifende Operationen auszuführen. In der Indication zu diesen schweren antipyretischen Operationen müssen wir immer sehr gewissenhaft und sorgfältig die Chancen des Für und Wider gegeneinander abwägen. Die Erkenntniss der antipyretischen Wirkung, welche manchen grossen Operationen zukommt, ist eine Errungenschaft der neuesten Zeit. Solange man das Fieber als verknüpft mit der Verletzung an sich betrachtete, musste man allen grossen Operationen, weil sie grosse Wunden schufen, auch einen fiebererregengen Charakter zuerkennen. Die Operationswunde und das Wundfieber waren untrennbare Begriffe geworden. Wie hätte man unter diesen Umständen eine Operation als antipyretisch empfehlen können, von welcher man wusste, dass sie selbst wieder Fieber hervorrief? So war man in der That dahin gelangt, dass man die Ausführung schwerer Operationen während des Fiebers geradezu proscribirte. Die Lehren, welche man in dieser Richtung construirte, gipfelten in dem stricten Verbot der Ausführung grosser Operationen in der intermediären Wundperiode, indem man diese Periode durch den ersten Eintritt des Wundfiebers und durch den definitiven Abfall desselben abgrenzte. Man fand, dass nach einer

schweren Verletzung das Fieber am Ende des ersten oder am Anfang des zweiten Tags seinen Anfang nahm und am Schluss der ersten Woche oder am Anfang der zweiten Woche die Entfieberung eintrat (Billroth). Dass in diesem Satz kein strenges Gesetz ausgesprochen war, versteht sich von selbst, aber es war doch immerhin eine aus zahlreichen und exacten Beobachtungen abgeleitete Regel. Das Einsetzen des Fiebers kann in einzelnen Fällen, wie ebenfalls Billroth nachwies, schon einige Stunden nach der Verletzung sich geltend machen, und da die Entfieberung mit der Entwickelung der Granulationsdecke auf der Wunde zusammenhängt, so kann der Fieberabfall zuweilen schon am 3. und 4. Tag erfolgen, sich aber in ungüustigen Fällen auch über den 8. und 9. Tag hinaus sich verzögern. Obgleich wir nun durch die Leistungen des antiseptischen Verbands immer mehr verlernen werden, dieses ungefähr 7 tägige Fieber als eine Regel zu betrachten, so giebt uns dasselbe doch noch immer einen Maassstab für das Verbot der intermediären Operationen. Dasselbe stützte sich auf die frische entzündliche Schwellung der Weichtheile, deren Verletzung besonders hohe Entzündung geben sollte, und auf das Fieber, welches durch die Operation gesteigert werden sollte. Alle Erfahrungen sprachen dafür, dass die Operationen schlechte Resultate gaben, wenn sie in der intermediären Periode, also vom 2. Tag an bis etwa gegen den 10. Tag hin unternommen wurden, und so glaubte man empfehlen zu müssen, dass die Amputationen und Gelenkresectionen, denn um diese beiden Categorien der Operationen handelt es sich gewöhnlich bei den wichtigsten Verletzungen an den Extremitäten, während am Rumpf überhaupt eine operative Behandlung der Verletzungen weit seltener zur Frage kommt, entweder primär, d. h. in den ersten 24 Stunden, oder secundär, d. h. nach dem Abfall des Wundfiebers ausgeführt werden sollten. Dem unbefangenen Beobachter konnte es bei Befolgung dieser klassischen, durch alle Autoren gestützten Regel nicht entgehen, dass vom 2. Tag bis zum Abfall des ersten Wundfiebers manche Schwerverletzte starben, ohne dass man einen Versuch zur operativen Erhaltung des Lebens unternehmen durfte; andere gelangten in einen so verzweifelten Schwächezustand, dass man schon vom 4. Tag ab auf jede Hoffnung auf einen Erfolg der secundären Ausführung der Operation verzichten musste, und bei manchen Verletzten wartete man auch nach dem 10. Tag ganz vergebens auf die Entfieberung, welche erst ein volles Recht zur Ausführung der

Operation hätte geben können. Zu den unbefangenen Beobachtern dieser unangenehmen Thatsachen darf ich mich selbst rechnen, und ich darf auch das Verdienst in Anspruch nehmen, dass ich der erste war, welcher es wagte, sich von dem alten Verbot der intermediären Resectionen und Amputationen zu emancipiren und offen die Auflehnung gegen das allgemein anerkannte operative Gesetz zu verkünden. In der That ist das Verbot der intermediären Operationen nach allen Seiten hin für die Gegenwart und Zukunft hinfällig geworden. Die Technik und Methodik der Operationen hat sich dahin vervollkommnet, dass wir von den Operationswunden die hohe Entzündung, und auf diesem Wege von dem Operirten das hohe Fieber fernhalten können. Hierdurch erhalten die Operationen ihre unmittelbare antipyretische Wirkung. Wir sollen heute nicht mehr die Kalendertage zählen, bis wir die Zeit zu dem operativen Eingreifen nach der alten chirurgischen Gesetzgebung ermittelt haben; vielmehr sollen wir in die alten Gesetze einen neuen Hauch lebendiger Beobachtung und bewussten Handelns einziehen lassen. Wir beobachten den febrilen Zustand der Verletzten Tag für Tag, und wenn es sein muss, Stunde für Stunde, sowohl durch die Thermometrie wie auch durch die Beachtung aller sonstigen febrilen Symptome, welche wir im früheren kennen lernten; und sobald das Fieber einen gefahrdrohenden Charakter annimmt, so greifen wir zum antipyretischen Messer, ohne uns darum zu kümmern, ob wir am 2. oder am 5. oder am 10. Tag operiren. Nicht ohne das Gefühl einer ketzerischen Unternehmung gegen ein alt beglaubigtes Dogma, auch nicht ohne das Gefühl des Zagens bin ich zur Ausführung meiner ersten intermediären Operationen zu antipyretischen Zwecken geschritten. Aber der Erfolg war für mich, und mit Genugthuung kann ich auf eine lange Reihe von Fällen zurückblicken, in denen ich durch mein Vorgehen mit intermediären Operationen das Leben erhielt. Socin ist durch eigene Erfahrungen zu denselben Ansichten gelangt, welche ich zuerst vor zwei Jahren proclamirte. Die Begründung derselben kann zwar nur durch Kritik der einzelnen Indicationen und der einzelnen Operationen einigermaassen vollständig geschehen; aber hier darf ich doch wenigstens zeigen, dass die Theorie des Fiebers mit meinem Vorgehen nicht in Widerspruch steht, sondern vielmehr demselben ebenfalls eine Stütze giebt. Die alte Zeit musste, indem sie das Fieber als nothwendige Folge der operativen Verletzung erkannte, das Verbot der intermediären Operationen for-

muliren; die neue Zeit, indem sie die Fieberbedingungen von der operativen Verletzung zu eliminiren lernte, hatte die Pflicht, jenes Verbot zu beseitigen. Dieser Pflicht glaube ich genügt zu haben.

Der Operationslehre muss es überlassen bleiben, Ihnen den antipyretischen Werth der einzelnen Operationen zu schildern und zu begründen. Wenn ich die Amputationen und Resectionen namentlich als Operationen von eventuell antipyretischem Werth erwähnte, so geschah dieses zwar unter der Ueberzeugung, dass diese Categorieen von Operationen wirklich die grösste antipyretische Bedeutung haben; aber ich darf doch nicht unerwähnt lassen, dass die differentesten Operationen im einzelnen Fall dieselbe Bedeutung beanspruchen dürfen. Bei schweren Kopfverletzungen kann die Trepanation, bei ulcerirenden und jauchenden Geschwülsten die Exstirpation derselben, bei suppurativer Pleuritis die Punction der Pleurahöhle, bei Blasensteinen und consecutiver eiteriger Schleimhautentzündung der Blase der Steinschnitt u. s. w. durch das Fieber indicirt werden, und jede dieser Operationen, wie noch viele andere, können unter Umständen eine erhebliche antipyretische Wirkung entfalten. Die Conditio sine qua non ist für die antipyretische Ausführung der Operationen nur die, dass ihre Technik und Methodik die febrilen Folgen der Operationswunde thunlichst ausschliesst und unter genauer Berücksichtigung der Fieberursachen, welche in dem indicirenden Fieber verborgen sind, die primäre Entzündung mit ihren febrilen Folgen zum Besten des Organismus corrigirt. Diese Andeutung mag für Sie, m. H., genügen, um Ihnen zu zeigen, welche wichtigen Aufgaben in dieser Richtung die Operationslehre zu erfüllen hat. Ich bedaure um so mehr, Sie in die Einzelnheiten dieser Aufgaben nicht einführen zu dürfen, weil ich der Ansicht bin, dass für viele Operationen die antipyretische Bedeutung noch nicht in ihrer vollen Grösse erkannt und gewürdigt wurde, und dass demgemäss ihre Methodik und Technik noch sehr reformbedürftig geblieben sind. Nur auf einen Punkt von allgemeiner Bedeutung darf ich Ihre Aufmerksamkeit in Betreff der antipyretischen Wirkung der Operationen noch lenken, nämlich auf die Bedeutung des operativen Blutverlusts für die antipyretischen Wirkungen und für die antipyretischen Folgen der Operationen.

§. 270. Blutentziehungen sind in der Behandlung der Wundfieber zu unterlassen.

Wenn man aus vergangenen Zeiten erfährt, dass man die allgemeine Blutentziehung durch Aderlass für ein vorzügliches Mittel zur Behandlung schwerer Fieber aller Art hielt und fast alle Fiebervarietäten gleichmässig durch Blutentziehung behandelte, so könnte man vielleicht zu der Ansicht kommen, es sei nicht viel daran gelegen, ob der fiebernde Kranke eine Quantität Blut bei der Ausführung der antipyretischen Operation verliere oder nicht; oder man könnte sich vielleicht gar dazu entschliessen, absichtlich den Blutverlust noch zu antipyretischen Zwecken zu befördern. Sie wissen schon, m. H., aus früheren Besprechungen (§. 263), dass die Anämie auf den Verlauf des Fiebers einen sehr unangenehmen Einfluss üben und seinen tödtlichen Ausgang herbeiführen kann. Es giebt für die Behandlung der Fieber der chirurgischen Praxis keine Indication für eine künstliche Blutentziehung. Nach diesem Grundsatz habe ich in dem ganzen Verlauf meiner Praxis gehandelt, und indem ich aus Besorgniss vor den ungünstigen Folgen der Blutentziehung für ein eventuelles Fieber auch bei frischen Entzündungen die locale Depletion aus meiner antiphlogistischen Therapie ausschloss (§. 62), kann ich von mir rühmen, dass ich nie einen Blutegel, nie einen Schröpfkopf nnd nie einen Aderlass*) verordnet habe. Der blutsaugenden Therapie der früheren Zeit hat wohl kein Chirurg in der vollen Dauer seiner Thätigkeit so fern gestanden, als ich; aber nie habe ich es bereut, mich ablehnend gegen diesen Theil des antiphlogistischen und antipyretischen Apparats verhalten zu haben. Dabei erkenne ich willig für Fieber, welche der chirurgischen Praxis nicht angehören, unter besonderen Umständen eine Indication zum Aderlass an, z. B. für den bekannten Fall von acutem Oedem des Lungengewebes und der Bronchien bei Pneumonie, wo es sich darum handelt, durch eine plötzliche Depletion die drohende Erstickung zu beseitigen. So wenig wir nun bei den Fiebern im allgemeinen, und ganz besonders bei den Fiebern der chirurgischen Praxis eine therapeutische Depletion hervorrufen dürfen, so wenig dürfen wir bei Ausführung der nothwendig ge-

*) Auf die unbedeutende Ausnahme bei Ausführung antipyretischer Transfusionen komme ich noch im weiteren (§. 271) zurück.

wordenen antipyretischen Operationen die Blutung begünstigen. Es ist unsere Pflicht, jeden Blutstropfen zu schonen; denn die Fieberkranken besitzen nach der von uns vertretenen Fiebertheorie von diesem ganz besonderen Saft, wenigstens in der lebendigen Circulation, nie zu viel, sondern immer zu wenig. Uebrigens ist das Princip der gewissenhaften Schonung des Bluts bei den Operationen schon seit längerer Zeit immer mehr in Aufnahme gekommen, und die chirurgische Erfahrung hat die schädlichen Folgen des vermehrten Blutverlusts schon längst festgestellt, während die chirurgische Theorie nun diese Folgen in einfachster Weise aufklärt (§. 263). Von einem englischen Arzte hörte ich über eine Amputation äussern: jeder Tropfen Blut, welcher dem Operirten erhalten werde, sei einen Sovereign werth. Auch Sie, m. H., mögen bei der Ausführung grösserer Operationen beherzigen, dass mit jedem Tropfen Blut aus dem Körper ein Tropfen Lebenskraft und Widerstandskraft gegenüber dem Fieber fortrinnt. Natürlich dürfen Sie durch eine mangelhafte Diät nicht die Wirkung zerstören, welche Sie vielleicht durch Ersparung von Blut bei Ihren Operirten gewonnen haben. Denn gute Ernährung bedeutet Vermehrung des Bluts, und die Wassersuppendiät muss aus der chirurgischen Praxis verbannt werden.

§. 271. Die antipyretische Transfusion.

Nachdem nun die Transfusion eine übliche Operation der chirurgischen Praxis geworden ist, könnte man meinen, dass jeder Blutverlust nicht mehr unersetzlich, und die Regulation der für den fiebernden Körper erwünschten Blutmenge ganz in unsere Hand gegeben sei. Gewiss liegt in dieser Erweiterung unserer Therapie ein wesentlicher Fortschritt, welchen ich um so williger anerkenne, weil ich selbst die Transfusion auf dem Boden der chirurgischen Praxis einzubürgern bemüht gewesen bin. Leider ist nur bis heute nicht die Transfusion eine so harmlose und einfache Operation geworden, dass man sie auch ohne die dringendsten vitalen Indicationen etwa so ausführen könnte, wie eine einfache Incision. Von den Lebensgefahren der Transfusion glaube ich freilich die bedeutendsten dadurch ausgeschlossen zu haben, dass ich von der alten Methode, wonach man das Blut in eine Vene in centraler Richtung fast unmittelbar in das rechte Herz einspritzte, abging, und die Methode der arteriellen Transfusion an

die Stelle der venösen Transfusion setzte. Indem ich das Blut durch die A. radialis oder die A. tibialis post. in die Capillaren der Hand oder des Fusses einspritze, und von hier aus die gesammte Menge des eingespritzten Bluts langsam in den allgemeinen Kreislauf gelangen lasse, vermeide ich die Möglichkeit eines tödtlichen Lufteintritts in das rechte Herz (§. 184), und die Möglichkeit einer plötzlichen Störung der Blutvertheilung in den circulatorischen und nervösen Centren, welche ebenfalls tödtlich werden kann. Aber manche Schwierigkeiten und manche Unbequemlichkeiten für die Ausführung der Transfusion sind geblieben, und nicht die kleinste Schwierigkeit liegt darin, dass das menschliche Blut nicht immer zur freiesten Disposition steht. Die Benutzung von Thierblut zur Transfusion muss vorläufig noch ausgeschlossen werden, nachdem Panum gezeigt hat, dass das Blut eines Thiers, wenn man es in die Circulation eines anderen Thiers injicirt, von dem letzteren nicht assimilirt wird, wenn es einer anderen Species angehört; vielmehr scheinen die rothen Blutkörperchen zu einer Lösung zu gelangen, und grosse Mengen von Blutfarbstoff werden aus der Niere wieder ausgeschieden. Ob das Blut durch die Form der rothen Blutkörperchen in den vielleicht zu engen oder zu weiten Capillaren der Niere globulöse Stasen hervorruft? Wie dem auch sein mag, wir sind auf die Benutzung des menschlichen Blutes für die Transfusion angewiesen, und das complicirt immer die Ausführung derselben.

In der Behandlung schwerer Verletzungen und schwerer Wundfieber räume ich in der Gegenwart der Transfusion ungefähr eine solche Wirksamkeit ein, wie sie die Tracheotomie bei der Diphtheritis besitzt. So wenig der Chirurg schon deshalb die Tracheotomie bei der Diphtheritis ausführen darf, weil die Diphtheritis eine Erstickung veranlassen könnte, so wenig darf der Chirurg bei mässiger Anämie und mässigem Fieber die Transfusion schon deshalb ausführen, weil diese Zustände lebensgefährlich werden könnten. So bestimmt aber der Chirurg tracheotomiren soll, wenn die diphtheritische Stenose der Glottis tödtlich werden muss, so bestimmt sollte auch der Chirurg transfundiren, wenn er sieht, dass die Anämie und das Fieber zum Tode führen müssen. Nun sind nach diesen Grundsätzen die Schwierigkeiten einer bestimmten Erkenntniss, ob der Augenblick gekommen ist, ziemlich gross; denn auch das haben beide Operationen mit einander gemein, dass das Aufschieben derselben bis zur letzten Lebensminute keine

Aussicht auf definitiven Erfolg mehr gewährt. Nur die Uebung kann Ihnen einige Sicherheit in der indicativen Beurtheilung der Sachlage hier wie dort, bei der drohenden Erstickung wie bei dem drohenden Fiebertod geben. Sollten Sie aber zwischen Handeln und Nichthandeln schwanken, so dürfen Sie nicht vergessen, dass eine nach guter Methodik ausgeführte Transfusion kaum einen Schaden bringen kann, während eine allzulange Verzögerung vielleicht das Leben Ihres Kranken der rettungslosen Vernichtung preisgiebt.

Unter den Indicationen, welche zur Transfusion berechtigen, sind für die Behandlung schwerer Verletzungen und Entzündungen schon seit langer Zeit anerkannt worden: die Anämie und die febrile Consumption. In dem einen Fall ergänzt man die verminderte Quantität des Bluts, bei welcher das Leben nicht mehr bestehen kann, durch eine Quantität neuen Bluts, und über die Zulässigkeit dieses einfachen Ergänzungsverfahrens dürften Zweifel nicht mehr bestehen. Auch die consumptiven Zustände geben eine ziemlich unbestreitbare Indication zur Transfusion, weil auch sie zu einer absoluten Anämie des Körpers führen. Anders steht es um eine Indication, welche zuerst vor einigen Jahren von mir aufgestellt worden ist, als ich die tödtliche Höhe des acuten Fiebers durch die Transfusion zu bekämpfen versuchte. Die antipyretische Transfusion ging freilich von einer Anschauung aus, welche ich heute nicht mehr als ganz zutreffend erachten kann, und ich bin genöthigt, den Gedankengang, welcher mich damals zu der antipyretischen Transfusion leitete, als einen kleinen Umweg zu bezeichnen. Aber er war kein Irrweg und führte zu einem richtigen Resultat. Ich stellte mir damals das Wundfieber als eine Blutvergiftung nach den Anschauungen O. Weber's und Billroth's vor, indem ich annahm, dass chemisch gelöste Stoffe in dem Blut als fiebererregend circulirten und schliesslich durch die Vergiftung des Bluts das Leben zerstörten. Deshalb schien es mir angezeigt, das vergiftete Blut in einem Theil seiner Menge durch gesundes Blut zu substituiren. Die hämatodynamischen Störungen des Fiebers waren mir in ihrem Wesen unbekannt und deshalb schlich sich in die Methode der antipyretischen Transfusion ein kleiner Irrthum ein. Ich glaubte, dass der Transfusion von fieberfreiem Blut eine Depletion des Körpers von seinem fieberhaften Blut parallel gehen müsse; indessen bemass ich doch unter

dem Eindruck, dass die Fieberkranken in der höchsten Intensität immer etwas anämisch erscheinen, die zu entleerende Quantität von vornherein viel geringer, als die zu transfundirende Quantität. Später habe ich die Depletion ganz unterlassen und ich würde nur dann zu dem deplirenden Aderlass während der antipyretischen Transfusion (z. B. zu dem Aderlass an der linken Vena basilica bei Transfusion in die rechte A. radialis) zurückkehren, wenn eine plötzliche congestive Röthung zu dem Kopf mich davon belehren würde, dass die gesammte circulirende Blutmenge zu bedeutend geworden ist. Diese Gefahr ist aber bei hohem Fieber wohl nur sehr selten zu besorgen. Uebrigens glaube ich noch heute, dass das transfundirte Blut seine antipyretischen Eigenschaften zum Theil durch die Substitution des febril inficirten Bluts entfaltet (vgl. über die febrilen Veränderungen der rothen Blutkörperchen bei Diphtheritis §. 281); ich glaube aber heute, dass die antipyretische Transfusion eine noch grössere Bedeutung für die hämatodynamische Correction des Fiebers hat, und diese Bedeutung möchte ich Ihnen noch in kurzen Worten darzulegen versuchen.

Wir lernten in dem febrilen Circulationstod (§. 261) das Resultat einer sehr ungünstigen Wechselbeziehung kennen, welche zwischen der febrilen Ausschaltung der Gefässe und der abnehmenden Menge des circulirenden Bluts obwaltet. Je mehr Gefässe aus der Circulation ausgeschaltet werden, desto mehr Blut wird dem Kreislauf entzogen und desto schwieriger wird die Uebertragung des Drucks vom Herzen und von den grossen Gefässen auf die Peripherie, desto schwieriger die Lösung der Ausschaltung. Endlich reisst der Blutfaden zwischen dem Herzen und den Capillaren entzwei und der Tod tritt ein. Das Reissen des Blutfadens können wir nun ganz bestimmt durch die antipyretische Transfusion verhindern; denn indem wir eine Quantität von Blut in die Arterien einführen, stellen wir die Continuität der Blutsäule zwischen Herz und Capillaren wieder her. Die arterielle Welle wird mit einem Male wieder kräftig genug, um gegen die ausgeschalteten Gefässe anzuprallen und die in ihnen gefangenen Blutmengen wieder zum Theil in die Circulation zu drängen. So stelle ich mir die hämatodynamische Wirkung der antipyretischen Transfusion vor. Es wird Ihrer Aufmerksamkeit nicht entgehen können, dass diese mechanische Wirkung nicht die Transfusion von Blut, sondern nur

die Infusion*) irgend einer Flüssigkeit in das Gefässsystem erfordern würde. Wäre es in einem gegebenen Fall angezeigt, nur die arterielle Pulswelle zur Lösung des Fiebers zu verstärken, so könnte das etwa durch die Einspritzung von Blutserum geschehen, und zu diesem Zweck würde sich wohl das Serum von Thierblut verwenden lassen. Ich beabsichtige die betreffende Versuchsreihe in nächster Zeit anzustellen, und wenn es mir gelingen sollte, bei dem hochfiebernden Versuchsthier durch Infusion von Blutserum die Entfieberung oder mindestens einen bedeutenden Fieberabfall zu bewirken, so würde hierdurch die Grundlage zu einer neuen Fiebertherapie durch Infusion gegeben sein. Für den Fall des Gelingens meiner Pläne gebe ich mich auch der Hoffnung hin, dass die hämatodynamische operative Behandlung durch Infusion schneller und allgemeiner sich in in die Praxis einbürgern wird, als dies der antipyretischen Transfusion gelungen ist. Uebrigens muss ich es dankbar anerkennen, dass manche Collegen mir entschlossen auf dem ungeebneten Pfad der antipyretischen Transfusion gefolgt sind. Der Gewinn an Menschenleben durch diese Methode der Fieberbehandlung ist vorläufig noch gering zu nennen, denn nur Albanese (Palermo), Wilcke (Halle) und ich selbst haben je einen definitiv geheilten Fall aufzuweisen. Bedenkt man aber, dass die antipyretische Transfusion nur bei Kranken zur Anwendung kam, welche ohne dieselbe unrettbar verloren waren, so ist auch dieser Gewinn nicht so ganz niedrig anzuschlagen.

§. 272. Die Behandlung der Wundfieber durch Bäder.

Die locale und operative Behandlung der Fieber in der chirurgischen Praxis erstreckt sich über den ganzen Verlauf des Fiebers; sie kann im Beginn des Fiebers mit der Desinfection der

*) Als eine barbarische Empirie müssen die Infusionsversuche bezeichnet werden, welche neuerdings Tibbits bei Septikämie ausgeführt und publicirt hat. T. injicirte in Fällen von schwerer Septikämie einmal 40, einmal 30 und einmal 10 Tropfen Ammoniak in die Venen. Bei den beiden ersten Kranken trat sofort Opisthotonus und nach 2 Stunden der Tod ein. Dass der dritte Kranke mit dem Leben davon kam, hatte er wohl nur der verkleinerten Dosis zu danken. Wenn man die Wirkungen des Ammoniaks auf die Circulation beobachtet hat (vgl. §. 193 u. §. 237), so darf man wohl diese Injectionen von 30 und 40 Tropfen Ammoniak in das Blut als directe Todesursache ansehen.

Wundfläche beginnen, dann zur Incision, ferner zu den eingreifenden Operationen, besonders zur Resection und Amputation an den Extremitäten übergehen, und endlich mit der antipyretischen Transfusion oder Infusion schliessen. Innerhalb dieser Therapie bleibt für die Verordnung der antipyretischen Arzneimittel nicht viel Raum. So wenig es einem Chirurgen beifallen wird, gegenüber einer spritzenden Arterie, statt zur Ligatur zu greifen, etwa erst die Wirkung einer inneren Gabe von Secale cornutum zu erproben, so wenig soll es einem Chirurgen beifallen, die Darreichung von einem antipyretischen Mittel zur Bekämpfung eines Fiebers zu versuchen, ohne alle operativen Mittel in Erwägung gezogen zu haben. Wir können von unseren Gesichtspunkten aus allen antipyretischen Mitteln, welche ausserhalb der localen und operativen Antipyrese liegen, nur einen Nebenwerth, eine ergänzende und secundäre Bedeutung zuerkennen. Unter diesen Umständen fühle ich mich nicht verpflichtet, den übrigen antipyretischen Mitteln eine mehr als oberflächliche Betrachtung zu widmen.

Für den Typhus und einige andere fieberhafte Erkrankungen von typisch kurzem Verlauf ist in den letzten Decennien eine Behandlung Sitte geworden, welche auf den ersten Blick eine principale Bedeutung für die Behandlung der Fieber aller Art zu haben scheint, und nach dem Urtheil der überwiegenden Majorität der Kliniker und Aerzte ausgezeichnete Erfolge aufzuweisen hat. Ich meine die Behandlung durch abkühlende Bäder. Es liegt mir fern, Ihnen eine kritische Uebersicht der weitschichtig behandelten Frage zu geben, welchen Einfluss die Anwendung der Bäder auf den Gang des Fiebers hat; ich kann mich darauf beschränken, Ihnen das Verhalten der chirurgischen Praxis gegenüber dieser neuen Fiebertherapie und meinen eigenen Standpunkt in dieser Frage zu präcisiren: Die chirurgische Praxis hat sich nicht gerade ablehnend gegen die Einführung der Bäder in die antipyretische Therapie verhalten, sondern ihre Wirkung einer Prüfung unterzogen. Aber nur wenige Stimmen haben sich zu Gunsten der Bäder, und für ihre allgemeine Anwendung in der chirurgischen Praxis hat sich wohl nicht eine einzige Stimme erhoben. Das Baden unserer schwer Verletzten, unserer Amputirten und Resecirten stösst auf viele mechanische und technische Schwierigkeiten. Wir verursachen dem Kranken Schmerzen bei dem Einheben in das Bad, bei dem Ausheben und bei dem Trocknen. Manche Kranke können das Sitzen im Wasser gar nicht aushalten. Die Granulationsflächen

und die Hautränder in ihrer Umgebung imbibiren sich mit Wasser und dadurch erhält die Wunde ein schlechtes Aussehen. Damit soll nun nicht gesagt sein, dass Sie nicht in einzelnen Fällen die Wirkung der Bäder erproben sollen, wie ich auch gelegentlich zu ihrer Anwendung geschritten bin. Insbesondere werden leichte Wunden mit schweren Fiebern, wie wir sie unter der Reihe der Erysipele noch finden werden (Cap. 21), zur Anwendung von Bädern auffordern, und so sind besonders für Erysipele die Bäder von Volkmann empfohlen worden. Nur muss ich Sie, m. H., vor dem Gedankengang warnen, als ob in dem Baden eine sichere Maassregel zum Abfall des Fiebers gegeben wäre. Nach der Definition des Fiebers, welche wir gaben, ist freilich die Gefahr für Sie nicht sehr gross; denn Sie werden, wenn Sie alle Ruhmeshymnen, welche von den inneren Klinikern über die Wirkung der Bäder publicirt worden sind, durchlesen haben, doch sofort erkennen, dass die Bäder mit Sicherheit nur auf eine Fiebererscheinung günstig einwirken, nämlich auf die febrile Steigerung der Körpertemperatur. Wer nun in der Idee befangen ist, dass das Fieber nichts anderes bedeutet, als diese febrile Temperatursteigerung, der könnte in der That wähnen, es sei in den Bädern die Panacee für alle Fieber gefunden, und der könnte sich etwa beifallen lassen, die Schwerverletzten und Schweroperirten einfach in die Badewanne zu setzen, statt ihr Fieber nach den Regeln der chirurgischen Kunst zu behandeln. Die Misserfolge würden ihn freilich bald eines besseren belehren. Ich besitze über die antipyretische Wirkung der Bäder wenig selbstständige Erfahrung. Vielleicht gehen ihre Wirkungen auch im Typhus nicht über die mechanische Temperaturherabsetzung hinaus, welche natürlich nicht lange anhält und eine mehrfache Wiederholung des Bades im Verlauf eines einzigen Tages nothwendig macht. Dann würde eben die Badebehandlung im wesentlichen nur gegen den Temperaturtod wirken (§. 260). Ich kann mir aber noch eine andere Wirkung der Bäder vorstellen, an welche man bisher nicht gedacht hat und wegen Mangel der theoretischen Prämisse auch nicht denken konnte. Es wäre möglich, dass die Wasserimbibition sich bis in das Innere der Hautgefässe erstreckt und hier die rothen Blutkörperchen durch Wasserimbibition mobilisirt, so dass ihre Stasen und besonders die globulösen Stasen (§. 235) zu einer leichteren Lösung gelangen. Einige Beobachtungen am Froschmesenterium haben mir den Ein-

druck gemacht, als ob der Contact der ruhenden Blutsäule mit einem Wassertropfen die Lösung der Stase befördern könnte.

§. 273. Chinin und Alkohol als Antipyretica.

Unter den antipyretischen Arzneimitteln wird man zwei Gruppen unterscheiden müssen, von denen die eine die fiebererregenden Irritamente zerstört, welche in den Blutkreislauf eingedrungen sind, während die Mittel der anderen Gruppe die vasomotorischen Centren als Herz- und Nervengifte günstig beeinflussen. Bei der mehr secundären Bedeutung, welche wir der Thätigkeit der vasomotorischen Centren für das Fieber zugewiesen haben, wird die erste Gruppe unsere Beachtung in erster Linie fesseln müssen. Unter den Mitteln dieser Gruppe hebt sich ein einziges weit über alle anderen durch den unleugbaren Werth seiner Wirkung und durch die hohe Bedeutung seiner Verwerthung auch in der chirurgischen Praxis hervor, das Chinin. Dankbar muss die Chirurgie die ausgezeichneten Forschungen der Neuzeit anerkennen, welche der Anwendung des Chinins eine reale Basis gegeben haben, und welche sich zum grössten Theil an den Namen von Binz anknüpfen. Ihm verdanken wir vor allem den Nachweis, dass das Chinin — und zwar besonders die salzsaure Verbindung, das Chininum muriaticum, welches leichter im Körper assimilirt wird, als das früher so beliebte Chininum sulfuricum — die Bewegungen der kleinsten Organismen noch in 400facher Verdünnung augenblicklich, und in 10000facher Verdünnung nach 2 Stunden sicher vernichtet, und dass ferner viele weisse Blutkörperchen (vielleicht gerade die mit Monaden gefüllten Körperchen?) durch Chinin aufgelöst werden. Nach unserer Theorie von den fiebererregenden Irritamenten könnte man sich nun ein besseres Antipyreticum kaum vorstellen. In der That sind die Wirkungen des Chinins ausgezeichnet; aber die Schwierigkeit liegt darin, dem Organismus bei hohem Fieber genügende Mengen von Chinin zur Vernichtung der fiebererregenden Irritamente zuzuführen. Binz berechnet diese Menge dem Gewicht nach auf 12—15 Grm., und wenn man es auch nicht wagen darf, ein Alkaloid von so intensiven Wirkungen in so colossalen Mengen bei Menschen einzuführen, so hat man doch die Dosen auf eine Höhe gesteigert, welche früher als ein Vergehen gegen die Arzneikunst aufgefasst worden wäre. Man giebt Dosen von 1 und zuweilen auch 2 Grm., und kann sogar

diese Dosen einige Mal täglich wiederholen. Bei sehr hohem Fieber scheint auch die Wirkung des Chinins durch die mangelhafte Resorption behindert zu werden, und man kann sich wohl vorstellen, dass bei ausgeprägter Stase des Bluts in den Schleimhautgefässen des Darmcanals die Resorption nicht mehr stattfindet. Immerhin bleibt das Chinin das beste antipyretische Arzneimittel, welches wir haben, und so oft Sie, m. H., es für nothwendig oder zweckmässig befinden, in der chirurgischen Praxis die chirurgische Fieberbehandlung durch irgend ein Arzneimittel zu unterstützen, so kann ich Ihnen die Darreichung grosser Dosen von Chininum muriaticum auf das wärmste empfehlen.

Von den unterschwefeligsauren Salzen, der Magnesia sulfurosa etc. hat vor längerer Zeit ein italienischer Autor, G. Polli, ähnliche Wirkungen gerühmt, wie sie das Chinin besitzt. Auch scheint man in Italien günstige Erfahrungen mit diesen Mitteln gewonnen zu haben. Obgleich in Deutschland dieselben gelegentlich wieder einmal empfohlen werden, so ist die Anwendung doch nicht in den allgemeinen Gebrauch übergegangen. An Wirksamkeit dürften sie das Chinin nicht übertreffen.

In neuester Zeit hat Binz ältere Erfahrungen über die temperaturherabsetzenden Wirkungen des Alkohols wieder der Vergessenheit entzogen, und durch eine längere Reihe von Versuchen die antipyretische Wirkung des Alkohols festgestellt. Bei der bedeutenden Einwirkung, welche der Alkohol auf die intellectuellen Centren des Gehirns äussert, lag es nahe, die antipyretische Wirkung des Alkohols auf eine Wirkung desselben auf die vasomotorischen Nervencentren zu beziehen. Indessen hat Binz für den Alkohol, wie auch für das Chinin, durch eine besondere Versuchsreihe dargethan, dass die Wirkungen beider Mittel sehr wahrscheinlich unabhängig von den vasomotorischen Nervencentren stattfinden. An eine directe Einwirkung des Alkohols auf die Monaden, an eine Tödtung derselben, kann bei der grossen Verdünnung, in welchem das Mittel in der Circulation sich bewegt, ebenso wenig wie bei dem Morphium gedacht werden, von welchem Manassëin und Binz neuerdings ebenfalls nachgewiesen haben, dass es in stärkeren Lösungen antiseptisch wirkt. Alkohol- und Morphiumdosen, welche auf die Monaden direct tödtlich einwirken sollten, würden auch den gesammten Organismus tödten. Eine chemische Wirkung des Alkohols auf die Wärmeökonomie des Körpers erhellt übrigens aus der Verminderung der Kohlensäure- und der

Harnstoff-Ausscheidung. Auch sei hier kurz erwähnt, dass Manassëin eine Verkleinerung der rothen Blutkörperchen im Fieber, dagegen eine Vergrösserung derselben durch die Zuführung von Chinin und Alkohol nachgewiesen hat. Für den Chirurgen hat die antipyretische Wirkung des Alkohols insofern Interesse, als die chirurgische Praxis schon längst sich daran gewöhnt hatte, grosse Dosen Alkohol den Schwerverletzten und Schweroperirten auch im hohen Fieber zu dispensiren. Jetzt dürfen wir bei der alten Gewohnheit verbleiben, und haben dabei noch das angenehme Bewusstsein, dass wir unsere Kranken durch den Alkohol nicht nur stimuliren, sondern auch ihre Fiebertemperatur herabsetzen.

§. 274. Digitalis und andere antipyretische Arzneimittel.

Unter der zweiten Gruppe der gebräuchlichen antipyretischen Mittel, und in mancher Beziehung dem Chinin ebenbürtig, ragt die Digitalis in ihrer Bedeutung unter allen übrigen hervor. Die experimentellen Arbeiten über die Wirkungen der Digitalis, welche von Traube begonnen wurden, und über deren Resultate kürzlich Ackermann berichtete, haben als Hauptwirkungen der Digitalis ergeben: 1) Verminderung der Zahl der Herzcontractionen, 2) Zunahme des arteriellen Drucks, 3) Vermehrung der Herzkraft, 4) Herabsetzung der Körperwärme. So entspricht die Wirkung der Digitalis ziemlich vollkommen den Resultaten des Versuchs, welchen Heidenhain mit Reizung des vasomotorischen Centrums im Rückenmark anstellte. Jeder Fiebertheoretiker, welcher das Fieber als eine ausschliessliche Folge der gestörten Thätigkeit in den vasomotorischen Centren betrachtet (vgl. §. 245), müsste in der Digitalis sein ideales Mittel für die antipyretische Praxis anerkennen. Wie wenig aber dieses Ideal in die nüchterne Praxis der chirurgischen Klinik gehört, dürfte schon aus der Thatsache hervorgehen, dass die Digitalis neben dem Chinin in der chirurgischen Praxis ihre Stellung nicht behauptet hat. Nur selten, eventuell unter dem drohenden Anzug einer febrilen Pneumonie, greift der Chirurg zu dem Infusum herbae Digitalis oder zu dem Digitalin.

Noch weniger lohnend für unsere chirurgische Zwecke würde es sein, hier in eine Besprechung der anderen antipyretischen Mittel einzutreten, welche in ihrer Wirkung auf die vasomotorischen Centren mit der Digitalis concurriren. Erwähnt sei noch der

Tartarus stibiatus, die Tinctura Veratri, das Kali und Natron nitricum u. s. w. Von dem Tartarus stibiatus hat Pécholier gezeigt, dass er in kleiner Dosis den Puls verlangsamt, die Temperatur erniedrigt, in grossen Dosen freilich Fieber und Tod hervorruft. Giannuzzi hat die Einwirkung des Tartarus stibiatus auf die Centren der Medulla oblongata nachgewiesen. Die Tinctura Veratri viridis wirkt gleichfalls deprimirend auf die Zahl der Pulse und auf die Temperatur, wie Trötzscher und Oehler zeigten: der Puls kann auf 40 Schläge sinken. Es ist nicht zu leugnen, dass das Gebiet der Arzneimittellehre, welches die antipyretischen Mittel umfasst, in der neueren Zeit manche erhebliche Fortschritte aufzuweisen hat; doch sei es dem Chirurgen, indem er gern diese Fortschritte anerkennt, gestattet, dass er sich auf die kürzesten Andeutungen beschränkt.

Nachdem Mantegazza und Heidenhain das Sinken der Körpertemperatur durch bedeutende Reizungen der sensibeln Nerven in physiologischen Beobachtungen constatirt hatten, welche übrigens in den klinischen Beobachtungen Demarquay's an schwer verletzten Menschen bestätigt wurden, konnte es nicht ausbleiben, dass man periphere Hautreize verschiedener Art zu dem Zweck anwendete, um die febrile Erhöhung der Körpertemperatur zu bekämpfen. Es bleibt noch zu ermitteln, welcher Hautreiz in dieser Richtung die grössten Vorzüge besitzt. Vesicatore, electrische Reizung, kalte Begiessungen u. s. w. werden auf diesem Gebiete rivalisiren. Es bedarf auch hier keiner weiteren Begründung, dass alle diese Mittel, wie auch die letztere Gruppe der antipyretischen Arzneimittel, für die Behandlung der phlogistischen Fieber der chirurgischen Praxis kaum in Betracht kommen, weil sie eben auf die Ursache des phlogistischen Fiebers nicht einwirken.

Eine letzte Categorie von antipyretischen Mitteln sei endlich noch erwähnt, welche zwar das Fieber nicht an seinen Wurzeln, sondern erst in seinen symptomatologischen Blüthen angreifen, aber trotzdem einiges Vertrauen verdienen. Wir erwähnten die Secretion der Monaden durch den Schweiss und den Urin, vielleicht auch durch die Drüsen des Darmcanals. Obgleich man die kritische Bedeutung der Ausscheidungen für das Fieber früher nicht in diesem Sinne interpretiren und nicht so scharf nachweisen konnte, so hat man doch schon lange die kritische Bedeutung der genannten Ausscheidungen vermuthet, und die Vermuthung genügte, um die diaphoretischen, diuretischen und die cathartischen Mittel

zu empfehlen. Neuerdings wurde die diaphoretische Methode besonders für Septikämie von Billroth, die Darreichung drastischer Abführmittel bei den sogenannten Puerperalfiebern*) von Seiffert und Breslau empfohlen. Ich glaube immerhin, dass man in der chirurgischen Praxis bei den Fiebern von den schweiss- und harntreibenden Mitteln einen mässigen Gebrauch machen darf. Die abführenden Mittel können vielleicht die Kräfte der Kranken zu sehr mitnehmen. Damit sei aber auch unser therapeutisches Raisonnement abgeschlossen. Vielleicht hätte ich dasselbe nach unseren eingehenden Studien über die fiebererregenden Irritamente und über den febrilen Process noch mehr abkürzen dürfen; denn ich bin überzeugt, dass der, welcher das Wesen der Fieber versteht, dasselbe auch am besten behandeln und heilen wird.

Zwanzigstes Capitel.

Die septikämischen Fieber.

§. 275. Die Varietäten der Wundfieber.

Indem wir in eine specialistische Besprechung der Fiebervarietäten eintreten, bedarf die sehr beschränkte Auswahl, welche ich unter der grossen Zahl derselben treffe, nach einer Beziehung hin keiner Entschuldigung. Wir verlassen nicht den Boden der allgemeinen Chirurgie und gehen deshalb nicht über das Gebiet der hauptsächlichsten Fiebervarietäten der chirurgischen Beobachtung hinaus. Aber auch in diesem Gebiet wähle ich von den allgemeinen Interessen der chirurgischen Praxis nur das allgemeinste aus; ich werde nur versuchen, Ihnen, m. H., eine Basis zu construiren, von der aus Sie in das specielle klinische Studium der Fieber eintreten mögen. Wie viel hier der Theorie der allgemeinen Chirurgie, wie viel der Praxis der chirurgischen Klinik zu überlassen sei, darüber entscheidet nur eine gewisse Willkühr des

*) Die Puerperalfieber finden hier deshalb an keiner Stelle noch eine besondere Erwähnung, weil, nach der Uebereinstimmung der Pathologen und Geburtshelfer, sie nichts anderes als gewöhnliche Wundfieber darstellen, welche von der Wundfläche des Uterus aus sich entwickeln.

Usus; die Willkühr, welche mich bestimmt, Ihnen nur sehr kurze Bemerkungen über einzelne Fiebervarietäten vorzutragen, bitte ich dadurch erklären zu wollen, dass ich es für die Jetztzeit als die dringendere Aufgabe erachte, das einheitliche Wesen des Fiebers in sich aufzuklären. Das symptomatologische Studium der einzelnen Fiebervarietäten hat sich durch eine grosse Zahl von Einzelbeobachtungen bis zu einer gewissen Höhe gehoben, oder, um das Verhältniss besser auszudrücken, bis zu einer gewissen Breite entwickelt, welche an sich nicht werthlos sein mag, welche aber allzu geeignet ist, in einer Fülle von untergeordnetem Beiwerk die Aetiologie und das Wesen des Fiebers zu verhüllen. Ich möchte keineswegs der Ergebnisse der symptomatologischen Untersuchung für die Zwecke der klinischen Diagnose entbehren; jedoch werde ich von den Ergebnissen der symptomatologischen Untersuchung, von dem Gang der Temperaturschwankungen, von dem Puls, von den Secretionen u. s. w. bei jeder einzelnen Fiebervarietät nur wenig mittheilen, weil ich hinter diesen Dingen nicht das ätiologische Wesen der Fiebervarietäten zurücktreten lassen möchte. Was Ihnen hier an Diagnostik und Therapie zu wenig geboten wird, das muss Ihnen das klinische Studium der einzelnen Fiebervarietäten ersetzen.

In welche Varietäten sollen wir das Wundfieber zerlegen? Es liegt auf der Hand, dass in dieser Beziehung zwar die klinische Erfahrung entscheiden muss, dass aber die chirurgische Theorie in den Eintheilungsprincipien wohl ein Wort mitzureden hat. Man hat früher Fiebervarietäten aufgestellt, ungefähr wie früher der botanische Sammler viele Pflanzen aufsuchte, benannte und neben einander stellte, ohne sich viel darum zu kümmern, was zu einander gehörte und was zu trennen war. Dann kam für die Botanik das systematische Studium; man sonderte alle gesammelten Pflanzenindividuen in Klasse, Ordnung, Familie, Gattung und Art. Auch in der Chirurgie hat sich das systematische Studium schon geltend gemacht, indem die Chirurgie unter den einzelnen Wundfiebervarietäten die ähnlichsten unter einzelnen Namen zusammenstellte, die verschiedensten durch verschiedene Namen schied. Das Princip war dabei ein empirisches Bedürfniss, sich mit einer bestimmten Bezeichnung über einen gewissen Symptomencomplex zu verständigen. So sind eine Reihe von Namen entstanden, an deren Begriffen manches getadelt werden konnte; und alle Reformen versuchten nur immer, dem alten Namen eine neue

möglichst bestimmte Definition unterzulegen. So ist ein Chaos von Namen und Begriffen entstanden, in welchem man sich nur mit grosser Mühe orientiren kann. Wir wollen nun, indem wir auch hier bis zu einem gewissen Punkte mit der Tradition brechen, in der Eintheilungsfrage der Wundfieber uns auf einen recht naiven Standpunkt stellen und von ihm aus mit unbefangenen Augen recht klar zu sehen versuchen. Nehmen wir einmal an, dass das Fieberstudium damit begonnen hätte, die von uns vertretene Lehre von den fiebererregenden Irritamenten zu begründen, bevor man irgend etwas anderes von den Wundfiebern gewusst hätte. Wir erkennen an der Wunde ein dreifaches fiebererregendes Irritament an: 1) ein chemisch gelöstes Irritament, eine Noxe, welche durch den Chemismus der Fäulniss entsteht, 2) ein belebtes Irritament, eine Noxe, welche durch die Monaden als Fäulniss- und Entzündungserreger repräsentirt wird, 3) ein organisches Irritament, eine Noxe, welche in dem wesentlichsten Entzündungsproduct, den Eiterkörperchen, gegeben ist. Wohl wissen wir, dass sich diese drei Noxen nicht vollständig trennen lassen, weil z. B. die Monaden ebensowohl an sich fiebererregende Irritamente sein, als auch vielleicht durch ihre fäulnisserregende Thätigkeit eine chemische Noxe produciren können, oder weil, um ein noch schlagenderes Beispiel zu geben, die Eiterkörperchen erst durch die Einwirkung der Monaden auf die Gewebe vom Blut auswandern, und weil dieselben Monaden in sich aufnehmen können. Indem wir aber die Monaden als Basis der fiebererregenden Irritamente in den meisten Fällen des Wundfiebers anerkennen, dürfen wir doch die Wirkungen nach dem bezeichneten Schema trennen. Dann entstehen drei Fiebervarietäten, welche wegen der einheitlichen Basis der fiebererregenden Irritamente zwar die Eigenschaft besitzen, dass sie von der einen Varietät zur anderen Uebergänge machen können, aber doch auf der anderen Seite durch das Vorwiegen einer von den 3 Gruppen der fiebererregenden Irritamente hinlänglich charakterisirt sind. Deshalb und in diesem Sinne unterscheide ich: 1) die septikämischen, 2) die diphtheritischen oder monadämischen, 3) die pyämischen Wundfieber.

§. 276. Die eventuell durch Sepsin bedingten Fieber.

Ueber die septikämischen Wundfieber können wir uns am kürzesten fassen, weil ihr Gebiet durch das unsichere Schwanken

der bedingenden fiebererregenden Noxe augenblicklich keine festen Grenzen besitzt. Wenn ein wirksames Sepsin, d. h. ein monadenfreies Sepsin mit der Fähigkeit, Fieber im Körper auszulösen, besteht, so giebt es auch septikämische Fieber; wenn dagegen ein solches Sepsin nicht existirt, dann müssen wir die Gruppe der septikämischen Fieber streichen. Wir bewegen uns demnach bei der Besprechung der septikämischen Fieber auf sehr unsicherem Boden, welcher uns vielleicht unter den Füssen weggezogen werden kann. Die Geschichte des Sepsin's, welches Bergmann entdeckte, wurde schon von uns früher berührt und auch die neueste Wendung derselben erwähnt, wonach Bergmann selbst die Wirkung seiner Sepsinkrystalle im wesentlichen an die Existenz der eingeschlossenen Monaden gebunden fand (vgl. §. 227). Doch giebt Bergmann den Begriff der septikämischen Fieber keineswegs auf, und ich bin ganz der Ansicht, dass man nicht berechtigt ist, ihn fallen zu lassen. Noch liegt doch mindestens die Möglichkeit, ja sogar die Wahrscheinlichkeit vor, dass eine chemisch gelöste Noxe aus dem Fäulnissprocess hervorgeht, welche Fieber erzeugt, und wenn wir auch auf dieses fragliche septikämische Fieber das Schema des febrilen Processes, welches wir an dem Frosch gewannen (Cap. 17), nicht direct übertragen dürfen, so habe ich doch schon im früheren angedeutet, dass ein chemisches Gift, etwa ähnlich dem Ammoniak, auch diesem in Erzeugung der globulösen Stasen ähnlich, durch diese Stasen eine den sonstigen Fiebern analoge Ausschaltung der Gefässe aus dem Kreislauf bedingen könne (§. 228). Ich bin also weit davon entfernt, mich gegen die Annahme einer Gruppe von septikämischen Fiebern zu sträuben; aber ich kann die Schwierigkeit, welche augenblicklich in dem Schwanken des ätiologischen Begriffs dieser Gruppe liegt, mehr andeuten, als überwinden. Unter diesen Reserven trete ich in eine sehr kurze Erörterung der septikämischen Fieber ein.

Wenn wir die Bildung eines wirksamen Sepsins voraussetzen, so werden wir dasselbe in allen putriden und putrescirenden Processen als möglich zugeben müssen. Es würde im wesentlichen wohl auf die Quantitäten des Sepsins ankommen, welche bei den Fäulnissprocessen gebildet werden, auf die Quantitäten, welche von dem Sepsin in die Circulation resorbirt werden, und auf die Quantitäten, welche genügen, um wirklich im Organismus einen fieberhaften Process auszulösen. Von den letzteren ist uns nur soviel bekannt. dass die monadenfreien Sepsinlösungen, welche Berg

mann darstellte und den Versuchsthieren injicirte, in ziemlich grossen Quantitäten nicht mehr als vorübergehende Temperatursteigerung, Tenesmen und Erbrechen bewirkten. Demnach müssen wir wohl annehmen, dass es der Production und Resorption von ziemlich bedeutenden Mengen des pyrogonen Giftes bedarf, um ein septikämisches Fieber hervorzurufen. Dazu würden grosse Mengen von fäulnissfähigen Substanzen und günstige Bedingungen zur Resorption der Fäulnissproducte gehören. Wir berührten im früheren ein Krankheitsbild, welches mir diesen Bedingungen in hervorragender Weise zu entsprechen scheint, die Gangrène foudroyante, die putrescirende Entzündung (§. 103). Indem die Entzündung die Theile sofort im schnellsten Fortschreiten tödtet und zur Fäulniss bringt, und indem fortwährend die faulenden Theile mit ernährten Geweben zusammenhängen, in ihre Gefässe das putride Gift einströmen lassen, werden grosse Massen von dem putriden Gift in kurzer Zeit in die gesammte Circulation des Körpers geworfen. Ich kenne unter den klinischen Bildern der Wundfieber kein zweites, welches so, wie die Gangrène foudroyante, an eine chemische Vergiftung des Organismus erinnerte, und auch noch die wenige Fälle, welchen ich in ausgeprägter Form von Gangrène foudroyante im letzten Kriege sah, imponirten mir als Typen einer chemischen Blutvergiftung, obgleich ich zu der Zeit ihrer Beobachtung schon die Ideen einer anderen nicht-chemischen Entstehung der Wundfieber in mir auszubilden begann. Ich glaube, dass die chemische und mikroskopische Untersuchung der faulenden Gewebe und des Bluts in einem solchen Krankheitsfall am ehesten Aufschlüsse über eine fiebererregende chemische Noxe geben könnte. Das schnelle Fortschreiten der Ertödtung und der Fäulniss der Gewebe hat mir immer den Eindruck einer acuten Diffusion eines chemischen Giftes gemacht, und wenn ich auch dem Wirken und Wandern der Fäulnisserreger und besonders der Monaden recht collossale Wirkungen zutraue, so kann ich mir nicht recht vorstellen, dass die Wanderung dieser Organismen allein den deletären Vorgang so schnell durch so weite Strecken trägt. Welche Rapidität der Bewegungen müssten die Monaden annehmen, um solche Arbeit zu verrichten! Und trotzdem will ich die Möglichkeit nicht in Abrede stellt, dass auch der Process der Gangrène foudroyante örtlich von Monaden getragen wird. Die Allgemeinerscheinungen haben das eigenthümliche, dass bei kühler Haut und kaltem klebrigen Schweiss die Kräfte schnell verfallen und der Tod so ein-

tritt, als ob der Organismus einen reactiven Kampf gegen ihn zu führen auch nicht einmal den Versuch machte.

Wenn nicht bei der Gangrène foudroyante ein sepsinartige chemische Noxe die Hauptrolle in der Vermittelung der Allgemeinerscheinungen eine Hauptrolle spielen sollte, so möchte ich bezweifeln, dass es überhaupt Fälle giebt, in welchen der Tod mehr von einer febrilen Vergiftung, als von einer febrilen Gefässausschaltung durch Monaden und Eiterkörperchen abhängt. Sehr ausgedehnte Flächen- und Tiefenverletzungen werden zwar auch ein mächtiges Material von fäulnissfähiger Substanz in den zertrümmerten Geweben liefern; aber, wenn wir auch von der therapeutischen Correctur des antiseptischen Verbandverfahrens absehen und annehmen wollen, dass alle fäulnissfähigen Substanzen zur Fäulniss wirklich gelangen, so sind doch die Bedingungen für die Resorption der Fäulnissproducte nicht so günstig, wie in dem eben erörterten Fall der fortschreitenden Gangrène foudroyante — es sei denn, dass sich die Verletzung und die ihr nachfolgende Entzündung bis zur Gangrène foudroyante steigert. Etwas weniger intensive Formen der Entzündung legen zwischen die lebendigen und die todten Gewebsschichten eine Schicht von Eiter und Wundsecret, und wenn auch diese Flüssigkeiten faulen sollten, so würde dann das begleitende Fieber kein rein septikämisches mehr im Sinne unserer Definition sein, d. h. es würden mit der chemischgelösten pyrogonen Noxe die individuellen und organischen Noxen der Monaden und Eiterkörperchen in der Fiebererzeugung concurriren. Je geringer die Verletzung, je beschränkter die Mortification der Gewebe, je vollkommener die Wirkung der antiseptischen Verbandmethode ist, desto geringer wird der Antheil sein, welchen das phlogogone Gift an der Erzeugung des Fiebers nimmt. Nur in einer Beziehung könnte ihm ein nicht zu unterschätzender Vortheil gegenüber der Wirkung der Monaden und der Eiterkörperchen zukommen, nämlich in der Leichtigkeit seiner Resorption in die circulirende Blutmenge. Von den Monaden und den Eiterkörperchen mussten wir annehmen, dass wenigstens die grössere Mehrzahl derjenigen Individuen, welche überhaupt von dem Wundheerd in die Circulation gelangen, ihren Weg durch die Wurzeln der Lymphgefässe nehmen. Dagegen wird ein diffusibeles und in Wasser gelöstes Gift auf dem Weg der Diffusion unmittelbar in das fliessende Blut aufgenommen werden, und es ist bemerkenswerth, dass gerade für das von Bergmann aufgefundene Sepsin

von dem Entdecker die Eigenschaft einer ausgezeichneten Diffusibilität zur Darstellung benutzt worden ist. So dürfen wir uns vorstellen, dass in allen den Fällen, in welchen etwa die chemische Noxe eine Rolle für die Erzeugung des Fiebers spielt, ihre Aufnahme direct in das kreisende Blut durch Diffusion geschieht, während die Monaden- und Eiterkörperchen den Umweg durch die Lymphgefässe nehmen müssen.

§. 277. Zur Geschichte und Symptomatologie der Septikämie.

Schon im Interesse einer besseren Orientirung für etwaige Literaturstudien, welche Sie, m. H., anstellen wollen, aber auch im Interesse der historischen Entwickelung der Fieberlehre, welche wir gewiss nicht unberücksichtigt lassen dürfen, werde ich zu einigen Mittheilungen über die Begriffe genöthigt, welche man früher mit dem Worte „Septikämie" verband. Gaspard, Arzt in St. Etienne, wurde 1822 durch eine Epidemie von Enteritis, welche er in einem Dorf beobachtete und welche er auf das durch Fäulniss verderbte Trinkwasser beziehen zu dürfen glaubte, veranlasst, faulende Stoffe bei Versuchsthieren in das Blut einzuführen. Ihm verdanken wir die experimentelle Grundlage und den Grundgedanken zu alle dem, was fast ein halbes Jahrhundert lang über Septikämie gearbeitet und gedacht worden ist. Man darf sich freilich nicht darüber wundern, dass Gaspard selbst keine sehr bestimmten Vorstellungen von der complicirten Zusammensetzung der Flüssigkeiten hatte, welche er als putride Flüssigkeiten in den Körper der Versuchsthiere einführte; aber offenbar hat Gaspard mit klarerem Blick gearbeitet, als viele andere unter den Autoren, welche ihm nachfolgten. Gaspard untersuchte schon neben einander die Wirkungen der putriden animalischen und der putriden vegetabilischen Flüssigkeiten; auch prüfte er schon den Unterschied dieser Stoffe bei directer Einspritzung in die Venen und bei subcutaner Einspritzung. Ja Gaspard hat sogar schon daran gedacht, den Infectionsstoff der septischen Flüssigkeiten unter den Fäulnissproducten aufzusuchen. Zu diesem Zweck stellte er Versuche mit Einspritzung von Kohlensäure, Wasserstoff, Schwefelwasserstoff und Ammoniak an. Nur von dem Ammoniak wurde eine Wirkung beobachtet (vgl. §. 193), welche aber keineswegs mit dem Bild der Vergiftungserscheinungen durch die Gesammtsumme der putriden Flüssigkeit identisch war. So deutete Gaspard den

Weg für die künftige Forschung so bestimmt an, dass man sich nur über die Indolenz der nachfolgenden Generation wundern muss, welche sich fast lediglich darauf beschränkte, die Richtigkeit der Gaspard'schen Resultate zu bestätigen. Offenbar war Gaspard den Bestrebungen seiner Zeit vorausgeeilt, welche noch nicht die volle Bedeutung einer experimentellen Durchforschung der Krankheitsursachen begriff. Gaspard's Leistungen sind für die Jetztzeit unvergessen geblieben und werden es auch für die Zukunft bleiben. Auch wenn der Begriff der septikämischen Fieber eine völlige Umgestaltung oder Auflösung erfahren sollte, so würde doch Gaspard's Verdienst unbestritten bleiben müssen, welches er sich durch das Betreten des richtigen Wegs zur Prüfung der Krankheitsursachen, durch das pathologische Experiment, erworben hat.

Manche Experimentatoren, welche dem Beispiel Gaspard's folgten, gingen in einer kritiklosen Anwendung der putriden Flüssigkeiten so weit, dass sie auch gröbere, körperliche Beimischungen mit den jauchigen Flüssigkeiten in die Venen injicirten. Die Folgen bestanden selbstverständlich in metastatischen Entzündungen in den Lungen, wo die Embolie stecken blieben (vgl. §. 195 und Cap. 22). Indessen gelang es bald, diese Verunreinigung der septikämischen Versuche zu erkennen, nachdem Virchow die Lehre von den embolischen Processen ausgebildet hatte. Die reinen Resultate der Versuche Gaspard's wurden besonders durch Stich, Panum, O. Weber, Billroth, Hemmer und endlich durch Bergmann ergänzt. Das klinische Bild, welches Gaspard von der septikämischen Vergiftung seiner Versuchsthiere in groben und deutlichen Zügen entwarf, darf indessen noch heute Anspruch auf Gültigkeit erheben, und ich betrachte es als eine Pflicht historischer Gerechtigkeit, dass ich Ihnen die Symptome der putriden Vergiftung im engsten Anschluss an Gaspard's Schilderung skizzire. „Bei minder heftiger Einwirkung wurden die Thiere ruhig, niedergeschlagen; machten Schluckbewegungen, verloren den Appetit. Respiration und Puls wurden schneller, der letztere auch schwächer. Unter diesen Umständen erholten sich die Thiere innerhalb 2 bis 3 Stunden. Bei heftiger Einwirkung trat grosse Mattigkeit und Unbehaglichkeit ein; es erfolgte Erbrechen und Durchfall. Die massenhaften Faeces wurden im vorgeschrittenen Stadium dünnflüssig, weisslich grau, mit Blutgerinnseln gemischt. Respiration unfühlbar; Puls sehr schwach; Steifheit der Glieder; Opisthotonus und Tenes-

mus; Tod der Versuchsthiere unter diesen Erscheinungen meist am ersten, seltener an den folgenden Tagen. Bei dem heftigsten Grad der Einwirkungen traten die Erscheinungen von Seiten des Nervensystems in den Vordergrund; heftiges Erbrechen von ileusartig geformten Massen, Blick starr, krampfartige Bewegungen des Körpers, schmerzhaftes Schlucken, Heulen und furibunde Delirien, wankender Gang, Dyspnöe, Herzklopfen. Der Tod erfolgte unter diesen Erscheinungen mit Convulsionen in der Regel nach 2 Stunden, ohne dass kritische Ausleerungen gekommen waren"*).

In der Reihe der Symptome ist aus den Experimentalreihen späterer Beobachtungen nichts wesentliches mehr nachzutragen. Die Untersuchungen wendeten sich besonders den pathologisch-anatomischen Erscheinungen der Vergiftung und einer specielleren Erkenntniss des putriden oder septischen Giftes zu. Die nekroskopischen Befunde der an putrider Infection gestorbenen Thiere sind zwar auch schon von Gaspard beschrieben, aber doch von den Arbeiten seiner Nachfolger sehr ergänzt worden, besonders durch die Arbeiten Hemmer's und Bergmann's. Indem ich minder wichtiges übergehe, hebe ich unter den nekroskopischen Befunden die wichtigsten hervor. Das Blut ist lackfarbig, theerartig, zeigt keine aber doch nur sehr geringe Neigung zur Gerinnung. Die Muskeln haben eine blaurothe Färbung; ihre Fasern zeigen den Beginn einer körnigen Degeneration. An dem Herzen finden sich unter dem Peri- und unter dem Endocardium Ecchymosen, besonders unter dem Endocardium des linken Ventrikels. An den Centralnervenapparaten wurden keine bedeutenden und regelmässigen Veränderungen wahrgenommen. In den Lungen sind wieder, sowohl im Gewebe wie auch besonders unter der Pleura, oft sehr zahlreiche Ecchymosen zu erkennen. Die greifbarsten nekroskopischen Veränderungen nach putrider Infection finden sich an der Schleimhaut des Darmcanals, doch ist das Bild sehr variabel. Schon im Magen sind Röthungen, Schwellungen und Ecchymosen in der Schleimhaut zu erkennen. Gleiche Veränderungen kommen im Duodenum und Jejunum zur Beobachtung und setzen sich nach unten bis zum Dickdarm fort. Häufig aber steigert sich die Enteritis weit über die Erscheinungen der Röthung und

---

*) Nach einem Referat Hemmer's aus meiner Bearbeitung der septikämischen und pyämischen Fieber in Billroth-Pitha's Handbuch der Chirurgie. I. Bd.

Schwellung hinaus. Die Solitärfollikel und Peyer'schen Plaques schwellen an, werden geschwürig, und die Geschwüre sind von einer hämorrhagischen Infiltration der Schleimhaut umgeben. Die Darmepithelien stossen sich zuweilen massenhaft ab, so dass Entzündungsformen entstehen, welche der Darmveränderung bei Dysenterie und Cholera ähnlich sehen. Blutungen finden in den Darmcanal statt und grosse Massen von Darmschleim werden gebildet. Mit einem Wort kann man die Enteritis nach septischer Infection dahin schildern, dass sie zwischen den mildesten (catarrhalischen) und zwischen den intensivsten (diphtheritischen) Formen schwankt (vgl. §. 288). In den Mesenteriallymphdrüsen Ecchymosen, markige Infiltration. Die Milz geschwollen, mit Ecchymosen durchsetzt. Leber ebenfalls geschwollen, blutreich. Die Nieren hyperämisch; die Epithelien der Harncanälchen in körniger Degeneration. Sehr auffällig ist endlich die schnelle Fäulniss der durch septische Infection getödteten Thiere. Man hat fast den Eindruck, als ob die Fäulniss schon während des Lebens ihren Anfang nimmt.

So viel über den pathologisch-anatomischen Befund bei experimenteller septischer Infection. Was die Charakteristik des vermutheten septischen Gifts betrifft, so darf ich wohl manche negative Resultate übergehen, welche durch verschiedene, mehr auf den Zufall hin unternommene Versuche erzielt wurden. Wie Gaspard die Unschädlichkeit der Kohlensäure, des Wasserstoffs und Schwefelwasserstoffs nachgewiesen hatte, so geschah ein ähnlicher Nachweis für Schwefelkohlenstoff, Leucin, Buttersäure u. s. w. (Hufschmidt, O. Weber). Wichtiger sind schon die Befunde Panum's. Einige seiner Sätze deuten, man möchte fast sagen prophetisch, auf die Monaden als Träger der septischen Infection hin. So sagt Panum, dass die septischen Gifte sich an die physiologischen Fermente anschliessen, dass sie unter den Eiweisskörpern zu suchen sind, dass sie sich endlich nicht gasförmig, sondern wahrscheinlich nur in der Form feiner mechanischer Vertheilung in der atmosphärischen Luft befinden. Noch näher kommen die Sätze Hemmer's an die Vermuthung heran, dass die Monaden die Träger der septischen Infection sind. Hemmer definirt das putride Gift als einen in Umsetzung begriffenen Eiweisskörper, betont den fixen Charakter des Giftes, indem dasselbe nicht flüchtig und gasförmig sein könne. Ferner wies er nach, dass das putride Gift in Alkohol unlöslich, in Wasser löslich sei, und dass dasselbe

bei einer Temperatur von 100° C. noch nicht umgesetzt werde. Endlich behauptet Hemmer, dass das putride Gift ein Ferment sei, als Ferment im Blute wirke, und dass die Infectionskrankheiten des Menschen auf Modificationen dieses Ferments bezogen werden müssten.

§. 278. Beziehungen der Septikämie zur Monadämie.

Ich habe mir nicht versagen mögen, Ihnen einige Fragmente aus der älteren Lehre der septikämischen Fieber mitzutheilen, damit Sie, m. H., in der Lage sind, die historische Entwickelung der Lehre zu übersehen. Wie Bergmann nach den Untersuchungen Panum's und Hemmer's das Sepsin isolirte, und wie er endlich seine Wirkungen im wesentlichen an die Beimischungen der Monaden geknüpft fand, habe ich Ihnen schon früher mitgetheilt. Wir müssen hier noch die Frage berühren, ob jene pathologisch-anatomischen Befunde, welche man ehemals auf ein putrides Gift beziehen zu müssen meinte, auf die einfache Thätigkeit der Monaden bezogen werden können, welche in den putriden Flüssigkeiten eingeschlossen sind. Die Frage ist meines Erachtens zu bejahen. In allen den Veränderungen, welche das putrid getödtete Thier in den verschiedenen Organen darbietet, vermag ich keine einzige zu erkennen, welche nicht auf dem entzündungserregenden und circulationsstörenden Einfluss der Monaden beruhen könnte, dessen Einzelnheiten wir früher erörterten (vgl. §. 34 und §. 223). Dass dabei immer nicht die Wirkung des putriden Giftes ausgeschlossen werden kann, habe ich schon bei verschiedener Gelegenheit hervorgehoben, und muss dasselbe, angesichts des nekroskopischen Befundes der putriden Infection, wiederholen. Alle Ecchymosen, ferner die Veränderung des gesammten Bluts und die rapide Fäulniss der Cadaver nach den Experimenten der älteren Autoren werden wohl auf die Einführung der Monaden in die Circulation zu beziehen sein. Auch die Affection des Darmcanals ist mindestens nicht räthselhaft mehr, wenn wir den Factor der Monaden einführen wollen, welche vom Blut durch das Epithel und das Drüsensecret in den Darmcanal gelangen (vgl. §. 250). Alles, was man früher als Septikämie bei Menschen auffand und beschrieb, steht heute in der Aetiologie nicht sicherer mehr, als das Ergebniss der experimentellen putriden Infection. Wenn es aber Monaden sind, welche das Krankheitsbild des septikämischen Fiebers bei dem

Menschen und bei dem Versuchsthier erzeugen, dann ist es auch gleichgültig, ob diese Monaden durch einen Fäulnissprocess direct entstanden sind, oder ob sie einem Entzündungsheerd oder einer Diphtheritis (§. 116) entstammen. Ihre Wirkungen im Organismus werden identisch sein, woher sie auch eingedrungen sind, wenn sie nur in gleicher Menge eindrangen. Für diesen Fall — und ich halte ihn für den wahrscheinlichen — lösen wir den ganzen Begriff der septikämischen Fieber auf, und stellen vielleicht alles, vielleicht das meiste von dem, was man bei dem Versuchsthier die putride Infection, bei dem Menschen das septikämische Fieber nannte, in das Capitel der Monadämie oder des diphtheritischen Fiebers. Sie werden begreifen, m. H., dass ich unter diesen Umständen in eine weitere klinische Erörterung der Septikämie nicht eintreten kann; auf besondere therapeutische Bemerkungen in Betreff der Septikämie kann ich um so mehr verzichten, weil Sie in unseren früheren Studien über antipyretische Therapie die nöthigsten Anhaltspunkte finden werden. Noch einmal darf ich Sie zum Schluss dieser Betrachtung der septikämischen Fieber bitten, dass Sie den provisorischen Charakter derselben nicht übersehen mögen. In dem Augenblick, in welchem ich Ihnen die Septikämie erklären soll, bin ich nicht mehr überzeugt, dass der ganze Begriff im Sinne der älteren Autoren noch haltbar ist, und von dem neuen Begriff, welchen ich der Septikämie unterlegen möchte, indem ich sie als Folge einer chemisch gelösten, aus der Fäulniss hervorgehenden fiebererregenden Noxe auffasse, muss ich bekennen, dass seine Prämisse, die Existenz einer solchen Noxe, nicht bestimmt erwiesen ist. So musste ich mich darauf beschränken, Sie einfach über die verzweifelte Lage des septikämischen Begriffs nach meinen Ueberzeugungen aufzuklären.

Einundzwanzigstes Capitel.

Die Monadämie. Die diphtheritischen Fieber.

§. 279. Definition der monadämischen Fieber.

Die Definition des monadämischen oder diphtheritischen Fiebers ist Ihnen schon bekannt, und es bedarf hier kaum der Wiederholung, dass ich unter diesem Begriff diejenigen Fieberformen ver-

stehe, deren Circulationsstörungen wesentlich von dem Einfluss der isolirten, im Blute kreisenden Monaden abhängig sind. Ich habe lange geschwankt, ob ich diesen neuen Begriff in die Lehre der Wundfieber einführen sollte; denn ich fühle mich nicht frei von dem Gefühle der Verantwortlichkeit, welche mit einem solchen Unternehmen verknüpft ist. Auf einem Gebiet, welches so lange Zeit schon durch ein fortdauerndes Schwanken der Worte und Begriffe sich ausgezeichnet hat, könnte die Einführung eines neuen Worts und eines neuen Begriffs die Verwirrung vielleicht nur noch vermehren, und, statt Klarheit zu schaffen, die Wahrheit in ein noch tieferes Dunkel verhüllen. Meine Zweifel wurden beseitigt durch das neuerdings wieder hervortretende Bestreben, alle Wundfieber in einem einzigen Begriff zu unificiren — ein Bestreben, welches auch für die monadistischen Entzündungs- und Fiebertheorieen durch Klebs Ausdruck gefunden hat, indem er meinte, dass Pyämie und Septikämie eine einzige, durch sein Microsporon septicum (unsere Monaden) bedingte Krankheit seien. So bereitwillig ich jetzt auch die einheitliche Basis für die Entstehung der Wundfieber anerkenne, so kann ich doch im klinischen Sinne keinen Segen darin erkennen, dass alle Formen der Wundfieber in einen Namen zusammengezogen werden. Schon die therapeutischen Zwecke, fast ebenso sehr die diagnostischen Zwecke der klinischen Untersuchung verlangen ein Divide et impera! Das einfache, monadistisch angeregte Wundfieber und das pyämische Fieber mit seinen zahlreichen citernden Metastasen bilden zwar nur die Endglieder einer langen Kette von Möglichkeiten, sind aber auch als Endglieder so sehr von einander in Symptomen und in therapeutischen Interessen geschieden, dass auch eine nominelle Trennung ein klinisches Bedürfniss ist. Mir scheint es nun keineswegs gleichgültig, wo die Trennung der Kette in ihre beiden Gliederreihen geschieht; im Gegentheil postulire ich für dieselbe eine möglichst deutliche Scheidung der Aetiologie, der Symptome, der Prognose und der Therapie. Allen diesen Forderungen glaube ich nun am besten zu entsprechen, wenn ich die Scheidung auf Grund der graduellen Verschiedenheit in der Wirkung der beiden Categorien unter den fiebererregenden Irritamenten vornehme. Hier circuliren im wesentlichen Monaden im Blut, dort Eiterkörperchen: deshalb liegt hier eine Monadämie, dort eine Pyämie vor. Für ängstliche Gemüther, welche ihren conservativen Sinn durch das neue Wort „Monadämie“ beleidigt fühlen, stelle ich

dem Begriff des monadämischen Fiebers den Begriff des diphtheritiechen Fiebers zur Seite, und beide erachte ich als vollkommen parallel. Auch Ihnen, m. H., stelle ich frei, welche von den beiden Worten Sie für die Deckung des definirten und noch weiter zu definirenden Begriffs wählen wollen. Am Ende wird der Sprachgebrauch in Zukunft darüber entscheiden müssen. Ich ziehe meinestheils das Wort Monadämie vor, weil es mir den Begriff vollkommener zu decken scheint. Doch lassen sich auch für die Bezeichnung „diphtheritische Fieber“ manche Gesichtspunkte geltend machen. Wir lernten die Eiterung und die Diphtheritis als zwei Processe kennen, welche viel weniger in ihren Ursachen, als vielmehr ihren Endproducten sehr verschieden sind. Beide sind monadistisch angeregt, aber bei der Eiterung culminirt der Process in der Bildung zahlloser Eiterkörperchen, und bei der diphtheritischen Membran in der Bildung zahlloser einzelner Monaden. Uebrigens kann durch Eiterung Diphtheritis, durch Diphtheritis Eiterung entstehen (vgl. §. 118). Genau in dieselbe Parallele und in denselben Gegensatz können wir die diphtheritischen (monadämischen) und die pyämischen Fieber stellen. Das diphtheritische Fieber wird von zahllosen Monaden in der Circulation, das pyämische Fieber von zahllosen Eiterkörperchen in der Circulation getragen. Deshalb liegen den diphtheritischen Fiebern auch in der Regel diphtheritische oder diphteroide Localprocesse an den Wunden, den pyämischen Fiebern aber in der Regel Eiterungen zu Grunde. Wie aber aus der Diphtheritis eine Eiterung, aus der Eiterung eine Diphtheritis entstehen kann, so entstehen gelegentlich die diphtheritischen Fieber aus den pyämischen, und die pyämischen Fieber können wieder aus den diphtheritischen Fiebern hervorgehen.

§. 280. Das primäre monanämische Wundfieber.

Zu den monadämischen Wundfiebern rechne ich im wesentlichen drei Formen, 1) das primäre Wundfieber, 2) das Fieber der Wunddiphtheritis, 3) das Fieber der Wundrose, des Erysipelas. Die erstere dieser Formen wird uns nur kurz beschäftigen können, weil wir ihre Interessen schon an verschiedenen Punkten, besonders aber bei Gelegenheit der septikämischen Fieber berührt hatten. Hier bleibt nur weniges nachzuholen, und vor allem ist es unsere Pflicht, in kurzen Worten dem primären Wundfieber seine richtige Stellung in dem von uns acceptirten System der

Wundfieber zu geben. Wir sahen, dass ein Wundfieber in den ersten Tagen nur dann eintreten kann, wenn 1) die Heilung der Wunde per primam intentionem unmöglich ist oder misslingt, und wenn 2) statt der unmittelbaren Granulationsbildung auf der frischen Wundfläche faulige Processe und höhere Intensitäten der Entzündung in Erscheinung treten (§§. 225 u. 226). Dieselben Monaden, welche von der Luft aus in den zerquetschten Geweben bei mangelnder oder mangelhafter antiseptischer Behandlung (§§. 64—69) sich ansiedeln, führen in diesen Geweben zur Fäulniss, und eventuell durch die Fäulniss an Zahl multiplicirt, führen sie auch durch ihr Eindringen in die Lymphbahnen zum Fieber. Da in den ersten Stunden und auch in den ersten Tagen nach der Verletzung von der Bildung von Eiterkörperchen entweder keine oder nur geringe Spuren zu erkennen sind, während bei Ausschluss der antiseptischen Behandlung in der Wundfläche und in der aus ihr herausquellenden Ernährungsflüssigkeit unzählige Monaden enthalten sind, so steht gewiss nichts im Weg, das primäre Wundfieber als ein monadämisches zu bezeichnen. Die ersten Wundsecrete sind unter diesen Umständen nichts anderes als faulende Gewebsflüssigkeit, faulende Lymphe, faulendes Blut, gemischt mit den Fäulnisserregern; man kann die Mischung unter der Collectivbezeichnung der Wundjauche zusammenfassen. Diese Flüssigkeit ist bekanntlich mit ausgezeichneten, infectiösen Eigenschaften ausgestattet. Um sich davon zu überzeugen, bedarf es nicht einmal der Einführung derselben in den Körper des Versuchsthiers; es bedarf zu diesem Zweck nur der Retention der Jauche auf der Wundfläche, des mangelhaften Abflusses der Secrete, und an der folgenden hohen Entzündung, welche die Gewebe nekrosirt und eventuell in der Form einer Phlegmone sich auf weite Strecken fortpflanzt, erkennt man leicht die infectiösen Eigenschaften. Deshalb folgt auch das monadämische Fieber in seinem Verlauf genau der Intensität der Fäulniss und der Ausdehnung der putrescirenden Entzündung, natürlich nach dem Maassstab der Resorptionsbedingungen, unter welchen die Monaden in das circulirende Blut eintreten können. In der Zeit, in welcher sich der Jauche eine grössere Menge Eiterkörperchen beimischt, verliert freilich auch das primäre Wundfieber seinen streng-monadämischen Charakter, um einen gemischten monado-pyämischen Charakter anzunehmen; zu derselben Zeit bilden sich aber auch Granulationen, und demgemäss sinkt gegen den 6.—8. Tag hin das

primäre Wundfieber ab, weil der Granulationswall sich zwischen die Wurzeln der Lymphgefässe und zwischen die monadenhaltige Flüssigkeit schiebt. Wir dürfen deshalb dem Fieber in der ersten Woche nach der Verletzung, dem primären Wundfieber, eine vorwiegend monadämische Dignität zuerkennen.

§. 281. Die monadämischen Veränderungen des Bluts.

Ueber den Gang des primären Wundfiebers ist im ganzen wenig Interessantes zu berichten. Die Möglichkeit seines frühen Auftretens, schon wenige Stunden nach der Verletzung, wurde schon früher erwähnt. Schüttelfröste sind in dem Verlauf des primären Wundfiebers selten, wahrscheinlich weil das Fieber überhaupt nicht schnell ansteigt, vielleicht auch deshalb, weil die einzelnen Monaden, welche im Blute kreisen, nicht allzu viel Hautgefässe auf einmal aus der Circulation ausschalten können. Auch Lymphdrüsenanschwellungen und Anfälle von Lymphangiitis sind in dieser Fieberperiode noch nicht sehr häufig, wenn nicht die Putrescenz auf der Wundfläche einen hohen Grad erreicht. Das Wesen des monadämischen Fiebers in dieser ersten Wundperiode ist ohne Schwierigkeiten zu untersuchen, wenn man bei Versuchsthieren monadenhaltige Flüssigkeiten einführt, z. B. solche, welche aus faulendem Blut resultiren und nach dem Zerfall der Blutkörperchen ausser den Monaden fast keine anderen körperlichen Beimischungen enthalten. Fast alle die Versuche, welche man früher zur Erzielung einer künstlichen Septikämie angestellt hat (§. 277), dürfen auf ein monadämisches Fieber bezogen werden, und in dem Bild der pathologisch-anatomischen Störungen, welches ich Ihnen von der Septikämie der Autoren zu zeichnen versuchte, dürfen Sie, m. H., das Bild unserer Monadämie wieder erkennen. Auch die Versuche, welche ich an dem Frosch anstellte, um die febrilen Kreislaufstörungen zu untersuchen, können in mancher Beziehung für die Erkenntniss und Deutung des monadämischen primären Wundfiebers bezogen werden. Nur in einer Beziehung scheinen die Verhältnisse des Kaltblüters bei monadistischer Infection nicht mit den Verhältnissen der Warmblüter übereinzustimmen, nämlich in der Theilnahme der rothen Blutkörperchen an dem monadämischen Process. Die grossen rothen Blutkörperchen des Frosches erschweren das Eindringen der Monaden in ihre Substanz durch die Festigkeit ihres Stromes, wenn sie dieses

Eindringen auch nicht gerade unmöglich machen (vgl. §. 13); deshalb sahen wir auch die Monaden in unserem Froschfieberversuch, so weit sie nicht als einzelne Körner im Blute kreisten, von weissen Blutkörperchen aufgenommen. Ganz anders verhalten sich die kleinen, weichen rothen Blutkörperchen der Warmblüter, wenigstens der von mir untersuchten Kaninchen, Hunde und Menschen, gegenüber den Monaden, welche bei der Monadämie im Blute kreisen. Die Monaden dringen in den Leib der Blutkörperchen ein, wahrscheinlich in ähnlicher Weise, wie ich durch meinen Schüttelversuch den Eintritt der Monaden in die bis dahin intacten rothen Blutkörperchen künstlich herbeiführe. Wahrscheinlich multipliciren sie sich auch in dem Innern der rothen Blutkörperchen; wenigstens würde es ohne eine solche Multiplication schwer sein, die oft colossale Menge der zackig gewordenen rothen Blutkörperchen zu begreifen, welche ich bei der monadistischen Infection der Kaninchen und Hunde auffand. Es stellt sich hier wieder eine merkwürdige Analogie zwischen der Fäulniss und dem Fieber her, wie wir eine solche Analogie bis zu einem gewissen Grade auch zwischen der Fäulniss und dem entzündlichen Process anerkennen mussten (vgl. über putrescirende Entzündung §. 103). Ich erinnere Sie ferner an das Zackigwerden der rothen Blutkörperchen in dem Beginn des Fäulnissprocesses, welchen wir im Reagenzglas beobachteten (§. 13). Wie dort die Monaden von der Luft aus in die rothen Blutkörperchen eindrangen und ihre Zackenform hervorriefen, so dringen hier dieselben Monaden von dem monadämisch inficirten Blut aus in die rothen Blutkörperchen ein und verändern ihre Gestalt. Es ist unnöthig, Ihre Aufmerksamkeit auf die Bedeutung besonders noch hinzulenken, welche diese Veränderungen der rothen Blutkörperchen für den Gang und das Wesen des Fiebers mit Wahrscheinlichkeit besitzen *); denn die globulösen Stasen

---

*) Erst nach Vollendung des Manuscripts wurde ich mit einer interessanten Arbeit von Coze und Feltz (Gaz. méd. de Strasbourg. Nr. 4—11. 1866) genauer bekannt, welche die richtige Erklärung der Stachelformen der rothen Blutkörperchen andeutet. Sie fanden die Formen als Folge von putrider Infection der Versuchsthiere (Kaninchen und Hunde) und vermuthen „Bacterien" in den Stacheln derselben. Die Beobachtung ist wichtig, wenn auch die Beweisführung, wie ich sie lieferte, von C. und F. nicht erbracht wurde. Als die wichtigsten Angaben der Arbeit hebe ich weiter hervor, dass die Verf. schon vor Davaine die Multiplication des fiebererregenden Infectionsstoffs im kreisenden Blut erkannten, und zwar durch ganz ähnliche

(§. 193) mit ihren Folgen für die allgemeinen Störungen des Kreislaufs (§. 237) bieten ein so klares Beispiel für die Bedeutung der Formveränderung der rothen Blutkörperchen, dass es keiner weiteren Erörterung derselben an dieser Stelle bedarf. Die Anschauungen früherer Autoren, welche in den fiebererregenden Irritamenten ein Ferment, und in dem Fieber eine Fermentwirkung zu erkennen meinten, erhalten durch meine Beobachtungen wenigstens für die monadämischen Fieber eine sehr reale Basis. Die hier berührten Verhältnisse sind mir selbst noch zu neu, als dass ich ihre Tragweite vollständig übersehen könnte. Vielleicht irre ich mich nicht in der Annahme, dass in dem Eindringen der Monaden und dem nachfolgenden Zackigwerden der rothen Blutkörperchen der festeste Grundstein für das Lehrgebäude der Monadämie gewonnen worden ist. Jedenfalls sind die Angaben aller Autoren, welche behaupteten, in den monadämischen, resp. nach altem Sprachgebrauch septikämischen Fiebern keine kleinsten Organismen in frischen Blutproben gefunden zu haben, hinfällig geworden; denn die klinische Diagnose der Monadämie wird fernerhin nicht nur auf freie Monaden im Blutserum, sondern auch auf intraglobulöse Monaden in den weissen und ganz besonders auch in den rothen Blutkörperchen bezogen und durch ihren Nachweis begründet werden müssen. Die Untersuchung kleiner Blutproben unter dem Mikroskop darf in Zukunft bei der Beurtheilung der Fieber nicht mehr fehlen. Wenn erst einmal diese Untersuchungsmethode Gemeingut aller Aerzte geworden ist, so werden die Tausende und Hunderttausende von Untersuchungen bald die zufälligen Befunde von den regelmässigen trennen und die letzteren für die Diagnostik verwerthen lehren. Dass einzelne Autoren, z. B. Bettelheim und Richardson, bei gesunden Menschen die Existenz einzelner Monaden und Bacterien im kreisenden Blut aufgefunden haben, erschüttert den festen Begriff der Monadämie durchaus nicht. Wir dürfen annehmen, dass schon der normale Verdauungs- und der normale Respirationsprocess zuweilen einmal einzelne Individuen der Monaden und der ähnlichen Organismen in den Kreislauf eintreten lassen; zu ihrer Entfernung genügen

---

Versuche mit Uebertragung des fiebernden Bluts von einem Thier auf das andere. Endlich fanden sie auch noch das vertrocknete und mehrere Monate so aufbewahrte Blut bei der Uebertragung in ein Thier wirksam fiebererregend.

die natürlichen Colatorien des Bluts, die Drüsen, indem sie in das Filtrat, z. B. in den Urin, den Schweiss, den Schleim, eintreten und mit ihm den Körper verlassen. Die Constanz des Befundes von grösseren Mengen der Monaden im Blut stellt die Existenz des monadämischen Fiebers fest.

§. 282. Die secundären Wundfieber.

Wir liessen das primäre Wundfieber durch die Bildung der Granulationen endigen, welche spätestens im Beginn der zweiten Woche so weit entwickelt sind, dass durch ihren schützenden Wall grössere Mengen von Monaden nicht mehr in die Lymphgefässe eintreten können. Bleibt dieser Schutz nun ein definitiver und unter allen Umständen sufficient? Wir müssen leider die Frage verneinen. Es giebt nicht nur Wundfieber noch vom Beginn der zweiten Woche ab, sondern es sind sogar die bedeutendsten und lebensgefährlichsten Formen, welche von dieser Zeit ab, freilich nur in einer kleinen Minderzahl von Fällen, sich entwickeln. Billroth fasst alle die hierher bezüglichen Secundärfieber im Gegensatz zu dem primären Wundfieber unter der Bezeichnung der Nachfieber zusammen. Doch darf man aus diesem Wort nicht den Schluss ziehen, dass es sich bei den Fiebern der secundären Wundperiode um sehr gleichwerthige und ähnliche Zustände handele. Im Gegentheil treten uns hier ziemlich scharf geschiedene Fiebervarietäten entgegen. Am meisten würde das Wort Nachfieber auf die protrahirten Zustände des primären monadämischen Wundfiebers zutreffen. Bei sehr ausgedehnter Fäulniss auf den Wundflächen kann von derselben aus nicht allein ein intensives monadämisches Fieber sich entwickeln, sondern gleichzeitig können von den faulenden Geweben der Wundoberfläche aus sich phlegmonöse Eiterungen entwickeln. Der Wundjauche mischen sich zwar immer grössere Mengen von Eiter bei, aber ohne dass in diesem Fall eine gehörige Granulationsbildung dem Fortschreiten der Eiterung ein Halt gebietet. Nun verliert allerdings im Nachfieber das Wundfieber seinen monadämischen Charakter und wird zum Fieber der Pyämia simplex, deren Würdigung wir noch vorläufig unterlassen müssen (§. 297). Immerhin ist es wichtig, hier zu bemerken, dass in der Nachfieberperiode, besonders in der zweiten Woche nach der Verletzung, ein monadämisches (pri-

märes) Wundfieber continuirlich in ein pyämisches (secundäres) Wundfieber übergehen kann.

Wir stellen uns nun den Verletzten in der zweiten Woche der Verletzung fieberfrei und die Wunde mit gut ausgebildeter Granulationsdecke vor, und wir begleiten ihn zu der allmählig sich vollziehenden Genesung. Der Kranke ist in dieser Periode so lange vor Wundfieber geschützt, als er sich in dem Besitz seines Schutzwalles von Granulationen befindet, und erst die Durchbrechung dieses Walles setzt ihn der Fiebergefahr aufs neue aus. Mithin sind locale Granulationserkrankungen die nothwendige Prämisse zur Entstehung der Nachfieber. Am einfachsten verständlich ist die mechanische Zerquetschung der Granulationen, welche hinter denselben die Wurzeln der Lymphgefässe wieder freilegt und dieselben mit den eiterigen Secreten der Wundoberfläche in Berührung bringt. Deshalb folgt auch so häufig den operativen Eingriffen, welche man noch an längst granulirenden Wundflächen vornehmen muss, und welche ohne Zerquetschung der Granulationen nicht ausgeführt werden können (z. B. bei Sequestrotomie, vgl. §. 160), noch ein bedeutender Schüttelfrost, welcher indessen bei sorgfältiger primärer Wunddesinfection gewöhnlich auch ohne weitere Folgen vorübergeht, weil durch neue Granulationen der Granulationswall sich bald wieder schliesst. Uns interessiren hier nicht die Verletzungen der Granulationen, sondern die Granulationskrankheiten, welche ebenfalls die Continuität des Granulationswalls zerstören können. Ich fasse diese Granulationskrankheiten unter dem Namen der Wunddiphtheritis zusammen, weil einzelne Formen derselben mit der Diphtheritis der Schleimhaut in sehr nahen Beziehungen stehen, und weil alle Formen in logischer Reihenfolge aus einander und neben einander sich entwickeln können, und weil endlich der Entwickelung aller dieser Granulationskrankheiten und der Schleimdiphtheritis eine gleiche monadistische Ursache zu Grunde liegt. Es darf Sie deshalb, m. H., nicht beirren, dass Sie unter den Zuständen der Wunddiphtheritis manchen Formen begegnen werden, welche von der Bildung von häutigen Entzündungsproducten nichts aufweisen. Ich mache von der Erlaubniss, Krankheiten auch dann diphtheritisch zu nennen, wenn sie keine häutigen Productionen zeigen, um so freieren Gebrauch, weil ja der Sprachgebrauch der pathologischen Anatomie ebenfalls längst über die enge Grenze des Wortbegriffs der Diphtheritis den sachlichen Begriff derselben weit hinaus geschoben hat.

§. 283. Die Initialformen der Wunddiphtheritis.

Das gesunde Granulationsgewebe einer Wundfläche betrachten wir zwar als ein Gewebe entzündlicher Bildung, aber im Gegensatz zu dem Eiter als ein Gewebe von definitivem Bestand, welches bestimmt ist, nach seiner narbigen Metamorphose ein bleibender Bestandttheil des Körpers zu werden. Bis zur vollendeten Ueberhäutung des vernarbenden Granulationsgewebes (§. 90) entbehrt jedoch dieses Gewebe des epidermidalen Schutzes, welchen die übrigen definitiven Körpergewebe in der normalen Haut gegenüber den von der atmosphärischen Luft andrängenden entzündungserregenden Irritamenten besitzen. Das Granulationsgewebe ist aber nicht nur schutzlos gegen die Monaden, sondern vermöge des unverhältnissmässigen Reichthums an dünnwandigen Blutgefässen für die intensivsten Wirkungen der Entzündungserreger sehr disponirt. Wenn wir also die frischen Granulationsflächen nicht wirksam durch desinficirende Irrigation und durch desinficirende Verbände schützen, so nisten sich immer neue Schwärme von Monaden auf der Granulationsfläche ein. Die geringste Wirkung, welche sie ausüben können, ist ein vermehrtes Austreten von Ernährungssaft und von weissen Blutkörperchen, eine Vermehrung der Oberflächeneiterung, wobei die Granulationen selbst ziemlich unversehrt bleiben. Man könnte die Affection mit dem Catarrh einer Schleimhaut, etwa mit einem Schnupfen vergleichen, und sogar das Secret der Granulationsfläche, etwas zähe, zuweilen fadenziehend, und bald mehr weisslich, bald mehr gelblich gefärbt, hat mit dem Schnupfensecret einige Aehnlichkeit (vgl. §. 115). Der Granulationsschnupfen hat als Oberflächenaffection noch keine übele Bedeutung, obgleich er immer schon eine Warnung giebt, dass schlimmere Zustände folgen können. Erst wenn die Monaden gruppenweise in der Tiefe des Granulationsgewebes sich ansiedeln und anhäufen, erst dann beginnt die Gefahr. Das erste Zeichen dieser Ansiedelung besteht in der Regel in einer grauen Verfärbung der rothen Fläche an einzelnen Punkten oder auch auf einem Theil der Fläche; noch deutlicher wird die Gefahr durch punktförmige Hämorrhagieen in dem rothen und in dem ergrauten Granulationsgewebe. Noch ist freilich die monadistische Veränderung des Granulationsgewebes keine deutliche Diphtheritis, und der hämorrhagische Charakter der beginnenden Entzündung lässt sich wohl durch den Reichthum des befallenen Gewebes an dünnwandigen Blutgefässen erklären.

Aber schon gewinnt die Veränderung durch Vermehrung der punktförmigen Hämorrhagieen (vgl. §. 37) eine Beschaffenheit, welche mehr und mehr an das Bild der hämorrhagischen Myositis erinnert, wie wir sie durch Einpflanzung diphtheritischer Membranen in die Muskeln der Kaninchen entstehen sahen (§. 117). Noch ist die Granulationsentzündung einer spontanen Resolution fähig; aber mindestens ebenso wahrscheinlich ist der Uebergang in ernstere Formen, welche der eigentlichen Wunddiphtheritis nahe stehen. Wir nennen diesen grau- und rothgefleckten Zustand der Granulationen deshalb die Minimal-Wunddiphtheritis, und lassen uns durch die sogenannte marmorirte Beschaffenheit der Granulationen gewarnt sein, dass eine echte Wunddiphtheritis im Anzug sein kann. Schon Delpech bezeichnet die Ecchymosen in den Granulationen als Beginn des Hospitalbrands (vgl. §. 284), und es ist kein Schaden für unsere Praxis, wenn wir seinem Beispiel folgen.

Was nun der Minimaldiphtheritis folgt, wenn sie in aufsteigender Linie weiter sich entwickelt, das sind verschiedene Vorgänge, welche zeitlich und örtlich neben einander auf der Granulationsfläche sich entwickeln können, ohne dass sie jedoch immer in voller Zahl repräsentirt sind. Zuweilen sieht man allerdings einen einzigen Vorgang auf der ganzen Fläche, und so mag es wohl auch gekommen sein, dass man die einzelnen Formen des Hospitalbrands (Wunddiphtheritis) schon seit langer Zeit in bestimmten klinischen Bildern festgestellt hat, an welchen wir nur geringe Aenderungen vorzunehmen haben, um ein gutes und klares Gesammtbild des Processes zu entwerfen. Wir beginnen mit der ulcerösen Form der Wunddiphtheritis. Unter dem Einfluss der angesiedelten Monadengruppen entsteht ein eitriger Zerfall der Granulationen, uud es resultirt ein Geschwür mit grauem Grund und erhabenem, oft hämorrhagisch infiltrirtem Rand. Die Geschwüre vergrössern sich; einige kleine fliessen zu einem grösseren zusammen, oder ein einziges Geschwür vergrössert sich immer mehr, und endlich erreicht das Geschwür den Rand der Granulationsfläche. Aber jetzt bieten auch die gesunden Gewebe der Energie des Processes keinen Widerstand mehr; die Monaden wandern auch in die gesunden Gewebe, bringen sie zur Vereiterung, zur Nekrose (§. 40), und führen sie der vollständigen Zerstörung entgegen. So werden ganze Körpertheile vernichtet unter dem fressenden, „phagedänischen" Vorgang der ulcerösen Wunddiph-

theritis. Während nun die diphtheritischen Geschwüre sich in den Granulationen entwickeln, bleibt selten an irgend einer Stelle der Granulationsfläche die Bildung von einem häutigen Belag derselben aus. Oft haftet derselbe mehr locker auf der Granulationsfläche und lässt sich als eine grau-gelbliche, oder bei Beimischung einer grösseren Menge von Eiter auch wohl als gelb-grünliche Membran von den ziemlich intacten Granulationen abziehen. Dann verhält sich der Belag genau so, wie der croupöse Belag bei dem Croup der Schleimhäute (§. 119), und wir wollen diese Form deshalb die croupöse Form der Wunddiphtheritis nennen. Je fester der Beleg in dem Granulationsgewebe haftet, desto mehr ähnelt der Zustand der Schleimhautdiphtheritis im engeren Sinne des Worts. Doch ist die räumliche Ausdehnung des echt diphtheritischen Belags auf den Granulationsflächen in der Regel gering, und deshalb ist auch die Aufstellung einer echt-diphtheritischen Form der Wunddiphtheritis für das praktische Bedürfniss kaum nothwendig.

§. 284. Die ausgeprägten Formen der Wunddiphtheritis.

Die Ulceration und der Croup der Granulationen können immer noch als die minder bedeutenden Grade der Wunddiphtheritis gelten, wenn auch die ulcerative Form schon durch die Arrosion grosser Blutgefässe und durch die Zerstörung grosser Gewebsmassen das Leben bedrohen kann. Die beiden maximalen Formen bestehen in einer pulpösen Form und in der gangränösen Form der Wunddiphtheritis. Die pulpöse Form können wir in unserem Sinne in eine monadistische oder diphtheritische Infiltration der Granulationen übersetzen. Wenn mit einem Male grosse Mengen von Monaden durch die ganze Dicke des Granulationsgewebes von der Oberfläche zur Tiefe wandern, so bläht sich das Granulationsgewebe zu einer weisslich-grauen Masse auf, welches das Niveau der Haut weit überragt. Die Gefässe werden obliterirt, und halb durch ödematöse oder eiterige Schmelzung, halb durch Fäulniss zerfällt die aufgeblähte Masse zu einem entsetzlich stinkenden Gewebsbrei. Der pulpöse Zustand liegt ungefähr in der Mitte zwischen Infiltration und Gangrän; denn die gangränöse Form ist die gewöhnliche Folge der pulpösen, wenn sie auch gleichzeitig in die ulceröse Form einsetzen kann. Ueberhaupt dürfen wir die gangränöse Form als den Gipfelpunkt

der Wunddiphtheritis betrachten, und deshalb verdient dieselbe im besonderen Maasse unsere Aufmerksamkeit.

Wir verstehen unter Gangrän eine Ertödtung der Gewebe und gleichzeitige Fäulniss der ertödteten Gewebe. So ist die gangränescirende Entzündung die intensivste Form der Entzündung überhaupt, und Sie werden nach den Bemerkungen über den nekrosirenden Einfluss der Entzündung (§. 40), über die gleichmässige Bedeutung der Monaden als Entzündungs- und als Fäulnisserreger (§. 103), und endlich nach unseren Erörterungen über die Schleimhautdiphtheritis (§. 120) sich nicht darüber wundern, die Gangrän an dem Gipfelpunkt der Wunddiphtheritis zu finden. Trotzdem schien es mir nützlich, Sie den Weg von dem niedrigen Schnupfen der Granulationsfläche über die geringen Höhen der Minimaldiphtheritis und über die ansteigenden Höhen der ulcerösen, croupösen und pulpösen Form bis zu dem Gipfel der Gangrän mit mir wandern zu lassen. Sie werden, m. H., nun schon klar die Verbindungen zwischen den einfachen Entzündungen der Wundfläche und der höchsten Form ihrer diphtheritischen Entzündung übersehen, wie ich ja auch bei der Schleimhautdiphtheritis bemüht war, Ihnen den Zusammenhang zwischen dem Catarrh und der Diphtheritis der Schleimhaut darzulegen. Hätte ich Sie sofort zu dem Gipfel der Wunddiphtheritis, zur diphtheritischen Wundgangrän erhoben, so würden Sie Mühe gehabt haben, die Basis des Gipfels zu erkennen und zu verstehen. Mit dieser Schwierigkeit haben alle Autoren gekämpft, welche den überkommenen Begriff des Hospitalbrands an die Spitze ihrer Betrachtungen stellten und diesen Begriff dann in die verschiedenen Formen des Hospitalbrands zu gliedern versuchten. Längst hat man sich dahin geeinigt, dass das, was man früher Hospitalbrand nannte, nicht eine ausschliessliche Krankheit der Hospitäler ist. Auch sind die Beziehungen des Hospitalbrands zur Diphtheritis schon vor längerer Zeit von Virchow bis zu einem gewissen Punkt nachgewiesen worden. Aber erst die Erkenntniss der Monaden als Träger sowohl der Schleimhaut- wie auch der Wunddiphtheritis, welche durch meine eigenen Untersuchungen begründet wurden (vgl. §. 116—118), und als Träger der Entzündung überhaupt (Klebs, vgl. §. 9) hat es ermöglicht, in dem alten Gebiet des Hospitalbrands Ordnung zu schaffen, das Dunkele seiner Erscheinungen aufzuklären, das scheinbar flüchtige und veränderliche seiner Erscheinungen auf feste Grundlagen zu stellen. Wir dürfen hier in der Geschichte

der Lehre der Wundkrankheiten einen Fortschritt verzeichnen, welcher nicht zu den geringsten Ergebnissen rationeller Forschungen auf dem Gebiet der Wundkrankheiten gehört.

§. 285. Ursachen der Wunddiphtheritis.

Die Monaden bezeichneten wir als die Träger der Wunddiphtheritis; ihre Quelle müssen wir bald innerhalb des Organismus, bald ausserhalb desselben in der umgebenden Luft und in anderen Medien suchen, mit welchen die Granulationsfläche in Berührung kommt. Jeder Tropfen Eiter, welcher auf der Wundfläche stagnirt und durch Eindringen zahlreicher Monaden von der Luft her oder durch Vermehrung der in ihm enthaltenen Monaden zur Fäulniss gelangt, ist eine von den Granulationen selbst erzeugte Quelle für die diphtheritische Infection. Jeder eiternde Kranke besitzt in seinem Eiter einen zweifellosen Infectionsstoff für seine Granulationen. Mir erscheint es deshalb als ein mindestens leichtsinniges Verfahren, wenn man durch das Unterlassen des Verbandwechsels den Eiter mehrere Tage auf der Granulationsfläche stagniren lässt, mag dieselbe auch noch so gesunde und kräftige Granulationen darbieten. Zur Illustration für diese Infectionsgefahr kann eine Beobachtung dienen, welche ich im letzten Kriege machte; mehrere Verwundete, welche als Reconvalescenten mit durchaus normalen Granulationsflächen aus dem Lazareth entlassen und auf der Eisenbahn forttransportirt wurden, zeigten nach 3tägiger Eisenbahnfahrt, während welcher der Verband nicht gewechselt wurde, die gangränescirende Form der Wunddiphtheritis. Doch neben der vollen Anerkennung der Möglichkeit einer diphtheritischen Selbstinfection der Wunde durch die Fäulniss ihres eigenen Eiters verkenne ich nicht die eminente Bedeutung der Qualitäten der atmosphärischen Luft, welche die Granulationsflächen umgiebt. Schlecht ventilirte Hospitäler, besonders solche in welchen schwer Verletzte mit eiternden Wunden zusammengehäuft werden, füllen sich mit einer solchen Masse von Monadenkeimen an, dass die Luft die diphtherische Infection mit Leichtigkeit von Bett zu Bett, von Wunde zu Wunde trägt. Es giebt also einen echten Hospitalbrand, an dem das Hospital die eigentliche und zuweilen wohl die ausschliessliche Schuld trägt; es giebt eine miasmatische Verbreitung der Wunddiphtheritis. Daneben giebt es aber auch eine contagiöse Verbreitung der Wunddiph-

theritis, zu welcher zwar die Hospitalpraxis am häufigsten Veranlassung giebt, welche jedoch auch in der Privatpraxis vorkommen kann: nämlich eine Verbreitung durch die beschmutzten Hände der Wärter und Chirurgen, durch beschmutzte Instrumente und endlich durch beschmutzte Verbandgegenstände. Dabei ist es durchaus nicht nothwendig, dass der Schmutz, welcher die Wunddiphtheritis einimpft, auch von wunddiphtheritischen Kranken herrührt; auch die vertrockneten Residuen von putridem Eiter und ähnlichen Stoffen besitzen wohl die gleiche, oder doch wenigstens eine ähnliche Infectionskraft. Schon Brugmanus (1799) berichtet von der Uebertragung des Hospitalbrands durch schmutzige Charpie, und doch ist erst in neuester Zeit, besonders durch die Bemühungen von Neudörffer, v. Bruns u. A. die bedenkliche Charpie, welche aus gebrauchter Leinwand gewonnen wurde, durch die reine Baumwolle (Watte) definitiv ersetzt worden.

Nicht immer rührt die Selbstinfection der Wunden von den Zersetzungsprocessen des Eiters her; auch andere Flüssigkeiten können durch ihre Fäulniss soviel Monaden produciren, dass die von ihnen berührten Wundflächen von Diphtheritis befallen werden. Von dem Blut wurde die bedeutende Bildung der Monaden bei der Fäulniss und der Einfluss derselben auf die Entzündungserregung schon bei verschiedenen Gelegenheiten erwähnt. Nächst dem Eiter und dem Blut ist die wichtigste Flüssigkeit für die Entstehung der Diphtheritis der Urin. Die Zersetzungsprocesse des Urins im lebenden Körper innerhalb der Blase, veranlasst durch Eindringen der Monaden in den Urin, wurden zuerst von Traube und H. Fischer beobachtet. Dass normaler Urin die Wunden und ihren Verlauf nicht behelligt, wurde von Simon nachgewiesen; dass aber der faulende Urin in den ersten Stadien der Zersetzung die Wunden diphtheritisch inficirt, das beweist die Beobachtung der chirurgischem Praxis. So lange man nicht begreifen konnte, dass die Diphtheritis einer lithotomischen oder einer urethrotomischen Wunde mit der Diphtheritis des Rachens ein ganz gleiches Product zu liefern vermag, so lange zögerte man, die Diphtheritis an den Wunden und Geschwüren der Harnblase und der Urethra als echte Diphtheritis anzuerkennen, und man nannte deshalb diesen urinösen Process eine Pseudodiphtheritis. So gewiss aber die Diphtheritis einer tracheotomischen Wunde, welche sich von einer Tracheal- oder Laryngealdiphtheritis auf die Wunde fortpflanzt, eine echte und wahre Diphtheritis ist,

ebenso gewiss müssen wir die von faulendem Urin angeregte Wunddiphtheritis als eine wahre Diphtheritis anerkennen. Auch propagirt sich die Wunddiphtheritis auf die Blasenschleimhaut als echte Schleimhautdiphtheritis, und schon an einem anderen Orte haben wir die Neigung der Blasenschleimhaut zu diphtheritischen Entzündungen unter äusserlich ganz verschiedenen, aber im Grunde doch identischen Bedingungen kennen gelernt (§. 256).

§. 286. Das Fieber der Wunddiphtheritis.

Die kleinste Wunde und die kleinste Wundfläche genügt für das Einnisten des Processes der Wunddiphtheritis; ebenso können Aderlasswunden und Schröpfwunden, wie auch Eczembläschen nach ihrem Bersten den Ausgangspunkt für die Wunddiphtheritis bilden. Auf grossen granulirenden Wundflächen kann ein mechanischer Insult der Granulationen den Anlass zur Wunddiphtheritis geben. Das Fieber, welches die Wunddiphtheritis begleitet, tritt nicht immer sofort mit dem Beginn der localen Erkrankung in Erscheinung. Es bedarf in der Regel erst einer bedeutenden räumlichen Ausdehnung des Processes, bis die Monaden mit Lymphgefässwurzeln in Berührung kommen, und nun erst in grösseren Summen in die Circulation eintreten. Mit dem Eintritt der Monaden in das gesunde Bindegewebe, welches jenseits des Walles von Granulationsgeweben liegt, tritt nicht nur die Eventualität des Fiebers hervor, sondern auch die Eventualität der Lymphangiitis, der Lymphadenitis und der Phlegmone. Alle diese secundären Processe tragen in ihrer Entstehung das Gepräge der Erkrankung, von der sie ausgehen, und man kann deshalb auch von einer diphtheritischen Phlegmone sprechen. Ein längeres Verweilen der Monaden in dem Bindegewebe führt aber selbstverständlich häufig zur Bildung von Eiter, und dann mischen sich wieder dem Bild des monadämischen Fiebers die Züge des pyämischen Fiebers zu, gerade so wie bei dem Uebergang des monadämischen primären Wundfiebers in das pyämische Nachfieber (vgl. §. 282). Der Charakter des monadämischen Fiebers der Wunddiphtheritis ist in einem Punkt oft etwas eigenthümlich, nämlich in der Combination von niedriger febriler Temperatur mit bedeutendem Verfall der Kräfte. Da das Fieber der Schleimhautdiphtheritis oft denselben Charakter zeigt (Hennig), so dürfen wir wohl annehmen, dass die einzelnen Monaden nur wenig Gefässausschaltungen hervor-

bringen, dagegen um so zahlreicher in die Parenchyme des Körpers eindringen. Dieser Annahme entspricht auch die pathologisch-anatomische Erfahrung, dass das Nierenparenchym in hervorragender Weise durch monadistische Infiltration und Schwellung am diphtheritischen Fieber Antheil nimmt. Etwas auffälliger liegt in der Erfahrung, dass die secundäre Muskellähmung, welche so häufig der Schleimhautdiphtheritis folgt, selten oder nie durch Wunddiphtheritis hervorgerufen wird (Roser, Billroth). In der Beobachtung liegt aber gewiss kein Grund, die Identität beider Processe in Abrede zu stellen. Wenn wir auch von dem bedeutenden Unterschied absehen wollen, dass die diphtheritischen Muskellähmungen fast sämmtlich bei Kindern, nur wenige bei Erwachsenen zur Beobachtung kommen, die Wunddiphtheritis aber vorzugsweise bei Erwachsenen auftritt, und dass doch wohl die kindlichen Muskeln eine geringere Resistenz gegen die monadistische Lähmung zeigen werden, so liegen doch überhaupt die Resorptionsverhältnisse für die Monaden in beiden Varietäten der Diphtheritis sehr verschieden, und ich kann mir sehr wohl vorstellen, dass von der Schleimhautdiphtheritis aus mehr Monaden in den Kreislauf eintreten, als von der Wunddiphtheritis. Ueberhaupt liegt die Gefahr der Wunddiphtheritis weniger in dem monadämischen Fieber, welches ihr folgt, als vielmehr in den localen Zerstörungen, z. B. der Arrosion grösserer Arterien, ganz besonders aber in den phlegmonösen Processen, welche die Pyämie anbahnen. An sich ist das monadämische Fieber der Wunddiphtheritis nicht so schlimm; aber das pyämische Fieber, welches in das monadämische einsetzt, kann leicht den Kranken tödten.

§. 287. Zur Therapie der Wunddiphtheritis.

Ueber die Therapie der Wunddiphtheritis und besonders des Hospitalbrands liegt eine sehr umfangreiche Literatur vor, welche manches brauchbare, manches überflüssige und manches schädliche enthält. Stellen wir uns auf den Boden der modernen Beobachtung und der neuen Theorie der Wunddiphtheritis, so können wir uns die therapeutischen Fragen sehr vereinfachen. Ich übergehe deshalb alle literarischen Excerpte, welche ich hier einfügen könnte, und ebenso übergehe ich die Maassregeln der Prophylaxe, welche sich als so einfache und klare Consequenzen aus unserer Auffassung der Wunddiphtheritis ergeben, dass ich es Ihnen,

m. H., getrost überlassen kann, dieselben aus eigener Initiative zu ziehen. Die Benutzung reiner Instrumente, reiner Hände und reiner Verbandstücke, der Desinfection der Wunden und der sie berührenden Flüssigkeiten, die Ventilation der Krankensäle, die Isolation der von Wunddiphtheritis befallenen Kranken sind einfache Maassregeln, deren Befolgung ich von Ihnen auch dann erwarten darf, wenn ich sie hier nicht im einzelnen noch einmal begründe. Dagegen darf ich Ihnen die Therapie der effectiven Wunddiphtheritis in ein recht einfaches Schema zusammenfassen, weil ich überzeugt bin, dass man mit zwei Mitteln in der ganzen Behandlung der Wunddiphtheritis auskommt. Das eine Mittel beherrscht das Gebiet der Minimaldiphtheritis, dass andere Mittel beherrscht das Gebiet der pulpösen und der gangränescirenden Form, während das Gebiet der ulcerösen und croupösen Form bald das eine bald das andere Mittel erfordert. Das erste Mittel ist die Carbolsäure*), welche jedoch in etwas stärkerer Lösung, als gewöhnlich, zur Anwendung kommen und etwas häufiger applicirt werden soll, als es bei gewöhnlichem Verlauf einer frischen Wunde geschieht. Dass dasselbe Mittel bei frischen Wunden und bei Wunddiphtheritis gute Dienste leistet, darf Sie, m. H., nicht Wunder nehmen; denn die jauchige Entzündung der frischen Wunden ist nicht nur in den Ursachen und in den febrilen Folgen mit dem Wunddiphtheritis identisch zu setzen, sondern sieht auch im äusseren Bild der ulcerösen Form der Wunddiphtheritis oft so ähnlich, wie ein Ei dem anderen. Während nun bei frischen Wunden eine zweimalige Application einer 3% Carbollösung per Tag gewöhnlich für die Desinfection genügt, so erfordert die beginnende Wunddiphtheritis durch die Tiefenaffection der Gewebe eine mehrfache Verstärkung der Carbolwirkung. Deshalb lasse

---

*) Man hat in neuerer Zeit mehrfach unter dem Mikroskop und auf experimentellem Weg die antiseptische Wirkung der Arzneimittel, welche gerade bei der Wunddiphtheritis sehr bedeutend sein muss, erprobt und danach die Arzneimittel in Bezug auf diese Wirkung in eine Art Rangordnung gebracht. Binz stellt folgende Reihe auf: Kochsalz, Eisenvitriol, arsenige Säure, salzsaures Chinin, Carbolsäure, Quecksilberchlorid. Sollte auch die Carbolsäure von einigen Arzneimitteln, wie vom Quecksilberchlorid, in der absoluten Intensität der antiseptischen Wirkung übertroffen werden, so bleibt ihr doch noch das ausgezeichnete Diffusions- oder Penetrationsvermögen in die Gewebe hinein, und deshalb ist die Carbolsäure für die antidiphtheritische Therapie, vorläufig wenigstens, durch kein anderes Mittel zu ersetzen.

ich bis fünf- bis zehnprocentige wässerige Lösungen, in Watte imprägnirt, auflegen und in Zwischenräumen von 2 bis 5 Stunden wechseln. Sobald man über 10% hinausgeht, beginnt eine cauterisirende Wirkung der Carbolsäure, welche nicht immer erwünscht ist. Das Penetrationsvermögen der Carbolsäure in die Gewebe hinein ist übrigens wohl fast ebenso ausgezeichnet, wie das der Monaden, und dass die Carbolsäure die Monaden in ihren Schlupfwinkeln in der Tiefe des Granulationsgewebes aufsucht und tödtet, geht aus dem schnellen Zurückgehen der Minimaldiphtheritis hervor. Auch wenn dieselbe schon zu den schweren Formen überzugehen sich anschickt, gelingt in der Regel noch in 1—2 Tagen die Vernichtung der Krankheit durch die energische Application der Carbolsäure. Oelige Lösungen des Mittels sind zu diesen Zwecken, wo es sich um eine möglichst ausgedehnte Aufnahme der Carbolsäure in die Tiefe der Gewebe handelt, viel weniger wirksam, als die wässerigen Lösungen. Das Oel kann nicht so frei durch die Zellen des Granulationsgewebes sich in die Tiefe fortbewegen, wie das Wasser. Hat man Ursache, die Tiefenwirkung der Carbollösung noch mehr zu erhöhen, so kann man dieselbe mit dem Pinsel in die Granulationen verreiben oder mit der Pravaz'schen Spritze in die Tiefe der Granulationen einspritzen. Mit beiden Arten der Anwendung habe ich sehr befriedigende Versuche angestellt; besonders empfiehlt sich das letztere Verfahren bei der beginnenden pulpösen Form der Wunddiphtheritis.

Wenn Sie, m. H., mit achtsamen Augen die Granulationsflächen überwachen, jede graue und hämorrhagische Infiltration der Granulationen, jede Geschwürsbildung in ihnen ohne Zaudern als Minimaldiphtheritis anerkennen und dann sofort mit der eben empfohlenen Carbolbehandlung vorgehen, so werden Sie selten Gelegenheit finden, von dem zweiten souverainen Mittel gegen Wunddiphtheritis Gebrauch zu machen. Dieses Mittel ist das Glüheisen. Die Vorschrift, welche Pouteau und Dupuytren in alten Zeiten gaben, ist noch heute gültig. Wir sollen die pulpös infiltrirten und brandigen Gewebe mit dem Glüheisen gänzlich zerstören und die Wundfläche trocken brennen. Auf das letztere lege ich besonders Gewicht, weil in der Trockne der Gewebe ausser der Ertödtung der Monaden durch die Glühhitze auch noch eine zweite Garantie gegen ihre weitere Proliferation gegeben ist. Bei einer tiefgreifenden pulpösen Infiltration und bei fortschreitender Gangrän gewähren die concentrirten Carbollösungen keine Aussicht

mehr auf eine hinreichend tiefe und breite Einwirkung. Auch manche ulceröse und croupöse Formen verdienen die Application des Ferrum candens, wenn sie sich gegen die Wirkung der Carbolbehandlung widerspenstig zeigen. Da in der Chloroformnarkose der moralisch deprimirende Eindruck wegfällt, welchen das Glüheisen auf den ängstlichen Kranken ausübt, so scheint mir auch der letzte Grund hinfällig zu sein, welchen man zu Gunsten anderer, mit dem Ferrum candens concurrirender Arzneimittel, wie z. B. der rauchenden Salpetersäure, der Arsenpaste, des Chlorzink, der Chromsäure, der Salzsäure, der krystallinischen Carbolsäure, geltend machen könnte. Keins dieser Mittel wirkt besser, keines angenehmer und sicherer, als das Ferrum candens. Auch ist das letztere überall zu improvisiren, wie ich z. B. im französischen Krieg mehrmals diphtheritische Wunden mit der Feuerzange an französischen Caminen cauterisirt habe. Die Tiefe der Wirkung, welche erzielt werden muss, erkennt man an der festen Resistenz der normalen Gewebe, und alle weichen Gewebe soll man trocken brennen. Der lebhafte Schmerz, welcher die Wunddiphtheritis zu begleiten pflegt, verschwindet fast unmittelbar nach der Application des Glüheisens, wenn diese nicht zu ängstlich geschah. Ebenso schnell sinkt das monadämische Fieber, und die rothen Granulationen, welche schon nach 3—4 Tagen aus der Brandfläche emporschiessen, verkünden nun einen guten fieberfreien Verlauf zur Heilung, welcher durch ein sorgfältiges antiseptisches Verbandverfahren geschützt werden muss. Besondere antipyretische Mittel sind bei der sehr promten Wirkung der genannten antiphlogistischen Mittel nicht nöthig; die Carbolsäure und das Ferrum candens erweisen sich bei dem monadämischen Fieber der Wunddiphtheritis als vorzügliche Antipyretica. Man kann die ganze Therapie der Wunddiphtheritis, wie ich es vor einigen Jahren gethan habe, in den Satz zusammenfassen: quod acidum carbolicum non sanat, sanat ferrum candens.

§. 288. Beziehungen der Wunddiphtheritis zur Schleimhautdiphtheritis.

Im Interesse der theoretischen Einheit in den ätiologischen Momenten der Wund- und der Schleimhautdiphtheritis, wie ich diese Einheit annehme, mag es nicht überflüssig sein, zum Schluss unserer Untersuchungen über Diphtheritis noch einige Thatsachen hervorzuheben, welche geeignet sind, die Beziehungen zwischen

Schleimhaut- und Wunddiphtheritis aufzuklären. Ich erwähnte schon, dass die Schleimhautdiphtheritis aus dem Larynx und der Trachea auf die tracheotomische Wunde als Wunddiphtheritis übergreifen kann; hier darf ich noch hinzufügen, dass diese tracheotomische Wunddiphtheritis in allen den Formen, welche wir von dieser Krankheit im allgemeinen aufstellten, also nicht nur in der Bildung von häutigen Ausscheidungen, sondern auch als ulceröser Zerfall oder als pulpöse Infiltration auftritt. Ferner kann ich die Beobachtung Billroth's bestätigen, dass nach schweren septikämischen (monadämischen) Wundfiebern, deren Quelle fern von dem Pharynx, etwa in einer Verletzung der Extremitäten liegt, eine secundäre Schleimhautdiphtheritis im Pharynx sich entwickeln kann. Man hat hier zunächst an die Möglichkeit einer Infection durch die atmosphärische Luft zu denken, welche von dem Eiterheerd aus mit Monadenkeimen sich füllt und dann in dieser Qualität von dem Kranken eingeathmet wird. Der andere Weg zwischen der peripheren Wunde und der Schleimhautdiphtheritis wäre durch die Bahn des Bluts gegeben; die monadämische Blutmischung würde den Diphtheritiskeim in alle Gewebe führen, und dieser Keim würde auf Schleimhautflächen, welche besonders günstige Prädispositionen zur Entwickelung der Diphtheritis besitzen, zu einer wirklichen Diphtheritis heranwachsen. Die letztere Erklärung lässt sich auch der diphtheritischen Enteritis anpassen, welche die heftigsten monadämischen Wundfieber begleitet und grosse Strecken des Darmcanals in Mitleidenschaft zieht. Hier mag auch erwähnt werden, dass die Dysenterie manche Aehnlichkeit mit der Diphtheritis besitzt, und dass die dysenteritischen Darmgeschwüre alle Zeichen der Wunddiphtheritis an sich tragen. Ueber die Darmdiphtheritis, welche der Cholera folgt, und über die Pharynxdiphtheritis, welche die schweren Fälle von Scarlatina begleitet, wären noch genauere ätiologische Untersuchungen anzustellen. Für die erstere wäre ohne weiteres eine Entstehung durch die Zerstörung der Epithelien und durch die Fäulniss der Cholera-dejectionen gegeben; doch könnte die Darmdiphtheritis noch in näheren Beziehungen zu den thierischen oder pflanzlichen Keimen der Cholera selbst stehen. Bei Scarlatina stelle ich mir eine monadämische Infection des Bluts und eine Infection der Pharynxschleimhaut durch das monadenhaltige Blut vor, obgleich man auch hier an eine indirecte Infection der Schleimhaut durch die respirirte Luft

denken könnte. In allen diesen und ähnlichen diphtheritischen Processen liegt noch ein dankbares Feld für künftige Untersuchungen offen.

§. 289. Definition und Aetiologie des Erysipels.

Sie werden vielleicht mit einigem Erstaunen vernehmen, dass ich die Wundrose, das Erysipelas, den diphtheritischen Wundkrankheiten anreihe. Ich will nicht läugnen, dass sich das Erysipelas sehr weit von der Bildung einer diphtheritischen Membran in seinen Effecten entfernt, und wer sich ängstlich an den Wortbegriff der Diphtheritis anklammert, der darf immerhin das Erysipelas sprachlich von der Wunddiphtheritis trennen, wenn er mir nur den monadämischen Character des Erysipelas zugesteht. Die Beweise für diesen Character häufen sich freilich nun der Art an, dass hoffentlich auch die Skeptiker bald die Ueberzeugung gewinnen werden, welche ich mir vor einigen Jahren bildete und welche ich heute wenigstens nicht mehr allein vertrete, nachdem Nepveu und Orth sich meinen Ansichten angeschlossen haben. In der Nachweisung des monadämischen Characters des Erysipelas lag nun auch die Nothwendigkeit begründet, das Erysipelas von den Hautexanthemen, in welchen die Majorität der Schriftsteller dasselbe eingeordnet hatte, streng zu trennen; nicht etwa deshalb, weil die Exantheme nicht auch monadistischen Ursprungs sein können, sondern deshalb, weil die echten Exantheme eine secundäre Localisation der vorgängigen Blutinfection darstellen, während das Erysipelas primär durch die Wirkung der Monaden sich entwickelt und von sich aus erst die Monadämie, die monadistische Infection des Bluts bewirkt. So wenig das Erysipelas ein echtes Exanthem ist, so wenig ist es eine isolirte Hautkrankheit überhaupt; denn wir werden erkennen, dass seine Entstehung auf das engste mit den Wund- und Entzündungsprocessen überhaupt verknüpft ist, und dass der ganze Organismus von den Einflüssen des Erysipelas viel mehr beherrscht wird, als dieses von den gewöhnlichen localisirten Hautkrankheiten aus geschieht.

Das Erysipelas ist eine acute schnell und continuirlich fortschreitende Hautentzündung, ausgezeichnet durch eine intensive und scharf abgegrenzte Röthung der Haut; das Erysipelas entsteht durch das Eindringen der Monaden in die Cutis und das Rete Malpighi,

und sein Fortschreiten wird durch die Wanderung der Monaden in der Haut getragen. Gestatten Sie mir, m. H., zuerst den zweiten, ätiologischen Theil dieser Definition etwas genauer zu begründen; Sie werden sich dann ohne Mühe überzeugen, dass das scheinbar so eigenthümliche klinische Bild, dessen Erklärung den Autoren früherer Zeit sehr viele Schwierigkeiten darbot, durch die neu gewonnene Erkenntniss der Ursachen ohne Schwierigkeit in sehr einfache, durchsichtige Linien sich auflöst. Ich stiess — im Grunde genommen sehr zufällig — zuerst auf den Befund der Monaden im Blut der Erisypelatösen, als ich kurz vorher die Monaden in dem Blut der an Laryngealdiphtheritis erkrankten Kinder aufgefunden hatte und Controlversuche mit dem Blut anderer, nicht diphtheritischer Kranken anstellte. Da ich damals nur die Diphtheritis als eine monadistisch angeregte Krankheit erkannt hatte und mir die sonstige Bedeutung der Monaden für Entzündungen und Fieber aller Art noch nicht bekannt war, so war mir der Befund der Monaden bei erysipelatösen Kranken sehr auffällig und beinahe unbequem. Indessen erhielt ich eine gewisse Beruhigung dadurch, dass ich gerade damals bei einigen wegen Diphtheritis tracheotomirten Kindern die Laryngealdiphtheritis als Wunddiphtheritis auf die Wunde übergehen und die letztere mit einem grossen erysipelatösen Hof sich umgeben sah. Ich schritt nun zu den Untersuchungen der Erysipelasstellen selbst, indem ich aus Nadelstichen der gerötheten Hautparthieen Blut- und Lymphproben entnahm. Die letzteren schienen mir anfangs das grössere Interesse darzubieten, indem ich die Monadämie schon erkannt hatte und gerade für sie die Erklärung in der örtlichen Störung aufsuchte. Nun ist es nicht sehr schwierig, bei etwas langsamem und schiefem Einstechen der Nadel die Blutgefässe zu vermeiden, und ein Tröpfen Lymphe oder Ernährungssaft quillt dann aus der Haut in klarem Zustand heraus, welcher sofort zur mikroskopischen Untersuchung verwendet werden kann. Man erkennt die zahlreichen Monaden mit ihren characteristischen Reactionen und Bewegungen, und ähnliche Befunde hat auch Nepveu neuerdings erhalten. Häufig erhielt ich nun gemischte Proben von Blut und Lymphe, und als meine Aufmerksamkeit auf die pathologische Bedeutung der gezackten Formen der rothen Blutkörperchen (§§. 13 u. 281) gelenkt worden war, fiel mir sofort auch der regelmässige Befund dieser Blutkörperchen in den Blutproben der erysipelatösen Stellen auf. Man kann darauf rechnen, dass man in jeder Blut-

probe, welche einem floriden Erysipelas, und zwar gerade der erysipelatösen Parthie entnommen wurde, mindestens eine grosse Zahl und oft eine Mehrzahl von zackigen und mit Monaden gefüllten rothen Blutkörperchen findet. Im Gegensatz zu dieser Anhäufung veränderter rother Blutkörperchen in den Erysipelasstellen erkennt man in dem Gesammtblut, d. h. in einer Blutprobe, welche fern von dem Krankheitsheerd aus dem Gesammtblut entnommen wurde, nur eine kleinere, wenn auch immer noch auffällige Zahl der zackigen Blutkörperchen. Aus diesem Befunde kann man mit einiger Wahrscheinlichkeit den Schluss ziehen, dass an der erysipelatösen Stelle eine Einwanderung der Monaden in die rothen Blutkörperchen stattfindet. Das setzt freilich voraus, dass das Blut in den Hautgefässen nicht allzu schnell sich fortbewegt; doch dürfen wir wohl annehmen, dass neben der febrilen Stase welche die Erysipelasstelle so gut wie jede andere Stelle des Körpers betreffen wird, auch noch gerade in Folge der veränderten Form der Blutkörperchen eine globulöse Stase sich geltend macht. Die Stase ist wohl nicht als eine complete zu betrachten; denn man kann durch Fingerdruck die rothe Hautparthie blass, d. h. die rothen Blutkörperchen aus den Gefässen herausdrücken. Auch spricht ja die nicht unbeträchtliche Menge der gezackten Blutkörperchen im Gesammtblut gegen ein absolutes Festliegen derselben im Entzündungsheerd; doch dürfen wir eine sehr verlangsamte Circulation des Bluts in diesem Heerd wohl annehmen, und vielleicht ist ein Theil der dunkelen Röthung der Haut bei Erysipelas gerade auf die Stase oder Verlangsamung der Circulation zu beziehen.

Sie begreifen, m. H., dass diese Untersuchungen, welche nur an lebenden Menschen unternommen wurden, einer Ergänzung wohl bedürftig waren. Die Untersuchung der erkrankten Haut an Leichen bietet keine grossen Aussichten, weil die Haut nach erloschener Circulation durch Verdunstung zu sehr verändert wird. Andererseits ist das experimentelle Studium an Thieren sehr erschwert durch die Thatsache, dass die gewöhnlichen Versuchsthiere (Hunde, Kaninchen u. s. w.), vermuthlich wegen der Construction ihrer Haut, einer Art Immunität gegen das Erysipelas sich erfreuen. Das Schwein scheint eine Ausnahmestellung in dieser Beziehung unter den sonstigen Thieren, welche uns für die experimentelle Untersuchung zu Gebote stehen, einzunehmen; der Rothlauf der Schweine ist eine verbreitete Krankheit, welche epidemisch und endemisch

auftritt, und oft den Inhalt eines ganzen Schweinestalles tödtet. Ich habe einmal an einem eben crepirten Schwein die colossale Summe von Monaden in seiner Haut und in dem Blut constatiren können, welche den Rothlauf der Schweine characterisiren. Das Schwein wäre demnach das prädestinirte Versuchsthier für die Herstellung künstlicher Erysipele. Ich warne jedoch vor einem Misserfolg, welcher mir begegnete. Als ich an Ferkeln versuchte, Erysipelas hervorzurufen, misslang mir mein Unternehmen vollständig, und später erfuhr ich, dass überhaupt die Ferkel an Rothlauf fast nie erkranken. An erwachsenen Schweinen habe ich meine Versuche zu wiederholen keine Gelegenheit gehabt. Indessen, nachdem schon König durch faulendes Blut erysipelasähnliche Zustände bei Kaninchen herbeigeführt hatte, ist es Orth gelungen, durch Impfungen von dem Inhalt der Erysipelasblasen, durch Erysipelasblut und durch bacterien- (monaden-) haltige Flüssigkeiten ziemlich deutliche Erysipelaserkrankungen bei Kaninchen hervorzurufen. So erhalten wir auch hier die Anfänge für eine experimentelle Prüfung der monadistischen und monadämischen Theorie des Erysipelas, welche wir nun an der Hand der klinischen Erfahrung weiter prüfen wollen.

§. 290. Die klinische Entwickelung des Erysipels.

Die geringste Continuitätstrennung der äusseren Haut genügt für die Entstehung des Erysipelas. Die Verletzung der Haut bei dem Impfen, wobei noch ein monadenhaltiger Stoff, die Vaccine, in die Wunde eingeführt wird, ist schon als so erheblich zu betrachten, dass die Impferysipele, auf welche man neuerdings aufmerksam geworden ist (Eulenberg), wohl begreiflich sind. Wahrscheinlich kann das Erysipelas von dem kleinsten Epidermisriss ausgehen, vielleicht sogar von der Crypte eines Haarbalgs ohne Verletzung. Deshalb wird auch der lang-geführte Streit, ob alle Erysipele von Verletzungen ausgehen, oder ob neben den Wunderysipelen noch sogenannte idiopathische Erysipele vorkommen, eine thatsächliche Entscheidung nicht erhalten können, indem auch das Erysipelas, welches ganz idiopathisch aufzutreten scheint, noch auf eine unerkannte Minimalverletzung wird bezogen werden können. Ich will sogar gern zugeben, dass die Verletzung keine nothwendige Vorbedingung für das Erysipelas ist; das aber scheint mir zweifellos, dass die Bedingungen zur Entstehung des Erysipelas an

offenen grösseren Wunden günstiger sind, als an minimalen Continuitätstrennungen der Haut. Wenn von einem kleinen Hautriss aus eine Wundrose sich entwickelt, so setzt diese Entwickelung das Einnisten einer sehr lebensfähigen Gruppe von Monadenkeimen voraus, welche von der Luft her in die Gewebe eindringt. Deshalb gehört auch in der Regel zur Entstehung solcher Erysipele eine besondere Beschaffenheit der Luft, welche die Entwickelung der Monadenkeime begünstigt, und so erklärt sich die epidemische und endemische Verbreitung des Erysipelas (vgl. §§. 17 u. 18). Für grössere Wunden ist zweifellos der monadistische Character der umgebenden Luft nicht gleichgültig, und oft wohl für den Ausbruch der Wundrose geradezu bestimmend; aber in einer grösseren Wunde finden die sich niederlassenden Monadenkeime einen besseren Boden für ihr Fortkommen und für ihre Multiplication, und so wird die Erysipelasgefahr grösser. Ich glaube eine dreifache Entstehung des Erysipelas für den Verlauf einer Wunde annehmen zu können: 1) die primäre Infection durch die verletzende Gewalt, welche die Monadengruppen direct in die Hautgewebe imprägnirt, und welche bei Ausführung kunstvoller Operationen durch die beschmutzten Hände des Operateurs oder durch die beschmutzten Instrumente und Verbandstücke gegeben sein kann; diese Infection führt zu Erysipelen, welche einige Stunden nach der Verletzung, resp. Operation, schon deutlich erkennbar sind; 2) die intermediäre Infection durch faulendes Blut, welche in der Regel zwischen dem 3. und 6. Tag nach der Verletzung sich geltend macht, weil das extravasirte Blut in dieser Zeit auf die Höhe seiner Fäulniss und seines Gehalts an Monaden gelangt; 3) die secundäre Infection durch faulenden Eiter, welche eventuell zu jeder Zeit im späteren Wundverlauf bis zur Vollendung der Heilung eintreten kann. Dass in dieser Trennung der Infectionsmodalitäten etwas gekünsteltes liegt, wird Ihnen, m. H., ohne weiteres einleuchten, wenn ich Sie daran erinnere, dass die Instrumente und Verbandstücke den Schmutz des faulenden Bluts und des faulenden Eiters tragen können, dass die Instrumente, z. B. Sonden, zu jeder Zeit des Wundverlaufs ihr Infectionswerk noch verrichten können, dass secundäre Blutergüsse noch in jeder Wundperiode stattfinden können u. dgl. m. Ein gewisses Schematisiren ist hier indessen wohl erlaubt, um einen festen Punkt für die Beurtheilung der zahlreichen Bedingungen zu gewinnen, welche bei der Entwickelung des Erysipelas concurriren. Zu dem Einfluss der atmosphärischen

Luft, welcher die Epidemieen und Endemieen beherrscht, und zu den localen Bedingungen von Seite der Wunde gesellt sich noch als ein erheblicher Factor die anatomisch bedingte, individuelle Prädisposition der einzelnen Menschen für das Erysipelas. Wir werden wohl nicht fehl gehen, wenn wir diese Prädisposition in der Entwickelung des Saftcanalsystems der Haut und des Unterhautbindegewebes aufsuchen. In einer kürzlich erschienenen Arbeit hat Pfleger, welcher auf Veranlassung Billroth's das regionäre Fortschreiten der Erysipele genau untersuchte, das beachtenswerthe Resultat veröffentlicht, dass die Ausbreitung des Erysipelas den Spalten der Haut folgt, als deren anatomischen Ausdruck wir wohl die Anordnung der Bindegewebsfasern betrachten dürfen (vgl. §. 86). Sonach kann man sich vorstellen, dass breite Spalten in der Haut, etwa eine breite Entwickelung der Saftcanäle, der Entwickelung des Erysipelas sehr zu Hülfe kommen. Die Monaden finden breite Bahnen, auf welchen sie sich schnell in wohlgeordneter Phalanx fortbewegen.

§. 291. Beziehungen des Erysipels zu der gewöhnlichen traumatischen Dermatitis.

Wenn wir nun diese ätiologischen Momente für das Erysipelas statuiren, so würde uns leicht der Einwurf gemacht werden können, dass unter solchen ätiologischen Voraussetzungen eigentlich die Mehrzahl aller Wunden mit Erysipelas sich compliciren, die Mehrzahl aller Verletzten von Erysipelas befallen werden müssten. Ich halte den Einwurf für durchaus begründet; ich kann ihn aber als entscheidend gegen unsere Erysipelartheorie nicht anerkennen, weil zwischen der gewöhnlichen traumatischen Dermatitis und dem Erysipelas nur ein gradueller Unterschied existirt. Jeder entzündliche geröthete Saum der Haut, welcher eine Wunde umgiebt, ist ein minimales Erysipelas, und kann zum wirklichen Erysipelas werden, wenn die in der Haut befindlichen Monaden ein hinlängliches Penetrationsvermögen besitzen oder erhalten, um in die gesunden Hautgewebe eindringen zu können. Es sind eben dieselben Organismen, welche die gewöhnliche Entzündung und welche das Erysipelas auslösen; entscheidend für die letztere Form der Entzündung ist die Zahl und die Fähigkeit der Organismen, Wanderungen in den Geweben der Haut zu machen. So stellt sich wieder eine vollkommene Analogie

zwischen Erysipelas und Diphtheritis dar; das Erysipelas steht zur traumatischen Hautentzündung einfachster Art in denselben Beziehungen, wie die Schleimhautdiphtheritis zum Schleimhautcatarrh. Ja die erysipelatöse Röthung der äusseren Haut mit ihrer scharfen Abgrenzung kann geradezu mit der häutigen Production und ihrer scharfen Abgrenzung bei Diphtheritis der Schleimhaut parallelisirt werden. Die Grenze wird von den Monadenreihen gezogen und mit ihrer Wanderung fortgeschoben. Die spitzigen Fortsätze, welche sich von der Erysipelasgrenze häufig gegen die gesunde Haut schieben, sind die Avantgarden der grossen Monadenarmee; sie gerade folgen der Richtung der Hautspalten, wie Pfleger nachweist, und die Erysipelasfackeln — so bezeichnet Pfleger diese Fortsätze — leuchten nur auf den anatomisch prädisponirten Wegen auf, während das grosse Monadenheer schliesslich alle Hindernisse überwindet und die ganze Haut überschwemmt. Die scharfe Abgrenzung des Erysipelas ist übrigens selten an dem ganzen Rande ausgeprägt, und zuweilen nur an einem kleinen Theil des Randes, während an den andern Abschnitten die Röthe verwaschen ist und sich nur allmählig zur normalen Hautfarbe abstuft. Besonders häufig sieht man diese irreguläre Beschaffenheit der Abgrenzung bei einer Varietät von Erysipelen, welche man früher nicht als Erysipele anerkennen mochte, und welche doch zweifellose Erysipele sind, nämlich den sogenannten Pseudo-erysipelen. Man sträubte sich früher gegen die Auffassung, als ob eine Eiterung im subcutanen und im subfascialen Bindegewebe, eine Phlegmone, der Wanderung eines echten Erysipelas parallel gehen könnte; für uns aber, die wir die entzündungs- und eiterungserregende Thätigkeit der Monaden, ihre phlegmonösen Wanderungen bei der diphtheritischen Phlegmone kennen, ist es nur allzu begreiflich, dass die Monaden von einer Wunde aus gleichzeitig in der Haut, im Unterhautbindegewebe und etwa auch noch in dem paramusculären Bindegewebe fortwandern, und dort Erysipelas, hier Phlegmone erzeugen. Nur wird die subcutane Phlegmone den Gang des Erysipelas insofern beeinflussen, als zwischen beiden Heeren von Monaden, welche sich neben einander fortbewegen, immer verbindende Züge sich entwickeln werden, welche die scharfen Grenzen am Rand des Erysipels verwischen. Auch die pathologisch-anatomischen Beobachtungen, welche Volkmann und Steudener an der erysipelatösen Haut anstellten, lassen über die Möglichkeit keinen Zweifel, dass das Erysipelas von einer subcutanen Eiterung begleitet werden

kann, denn die genannten Autoren fanden eine Auswanderung der weissen Blutkörperchen aus den Blutgefässen des Unterhautbindegewebes in bedeutendem Maasstab. Eine geringe Steigerung der Zahl der ausgewanderten weissen Blutkörperchen muss nothwendig zur subcutanen Eiterung führen. Uebrigens kann die Zusammengehörigkeit des Erysipelas und der Eiterung um so weniger bezweifelt werden, als schon längst vor der Erkenntniss, dass das Erysipelas und die progrediente phlegmonöse Eiterung in den Monaden die gleiche Ursache haben, verschiedene Schriftsteller den phlegmonösen Schwellungen und Eiterungen der differentesten Gegenden, z. B. den postpuerperalen des parametritischen Gewebes (Virchow, Waldeyer) das Prädicat erysipelatös gaben.

§. 292. Die Erscheinungsformen des Erysipels.

Ueber die Erscheinungsformen des Erysipelas hat R. Volkmann in seiner monographischen Bearbeitung dieser Krankheit (Billroth u. Pitha's Handbuch der Chirurgie) ausführlich berichtet, und es wäre schwierig, jedenfalls unnöthig, den von ihm unterschiedenen Formen noch neue hinzuzufügen. In dem Beiwort E. migrans und ambulans liegt überhaupt der wesentliche Character des Erysipelas ausgeprägt, weil alle acute Hautentzündungen, welche nicht in der Haut vorwärts wandern, auch dem engeren Begriff des Erysipelas nicht mehr entsprechen. Das Erysipelas marginatum bedeutet eine wallartige Erhebung der Erysipelasgrenze, welche sehr häufig durch eine Anstauung der Monaden an der Grenze und durch eine etwas stärkere entzündliche Reaction des frisch befallenen Grenzbezirks entsteht. Kein intensiv verlaufendes Erysipelas entbehrt der Bildung von kleineren und grösseren Blasen, indem die vermehrte Menge des Ernährungssaftes in dem Rete Malpighi die engen Bahnen der Saftcanäle sprengt und durch ihre Ansammlung die Hornschicht der Epidermis blasig abhebt. So entsteht das Erysipelas bullosum oder vesiculosum bald mehr dem Effect einer Verbrennung zweiten Grades (§. 99), bald mehr einem Eczem ähnlich. In dem Inhalt der kleinen und grossen Blasen trifft man bei mikroskopischer Untersuchung, wie ich schon vor Jahren klinisch demonstrirte, variabele, aber gewöhnlich nicht unbedeutende Mengen von Monaden mit sehr lebhaften Bewegungen, und diese Flüssigkeit war es, welche Orth zu seinen Infectionsversuchen in erster Linie benutzte. Wenn eine grössere

Zahl von weissen Blutkörperchen in den Inhalt der Blasen eintritt, so trübt sich derselbe und füllt sich gelegentlich sogar mit echtem Eiter. Man könnte demnach ein E. suppurativum unterscheiden, und es würde um so zutreffender sein, eine solche Form aufzustellen, weil — ganz abgesehen von der Verbindung der Eiterung mit dem Erysipelas bei dem phlegmonösen (Pseudo-) Erysipelas — auch secundär dem Erysipelas die Bildung einzelner, disperser Abscesse im Unterhautbindegewebe folgen kann. Jedenfalls aber muss, wie alle Schriftsteller übereinstimmen, ein gangränescirendes Erysipelas, ein Erysipelas gangraenosum unterschieden werden, sobald die Anhäufung der Monaden zusammen mit globulöser Stase der zackigen Blutkörperchen die Ernährung eines Hautstücks erdrückt und dasselbe auch sofort der Fäulniss überliefert. Die Analogie mit der gangränescirenden Form der Schleimhaut- und Wunddiphtheritis (§§. 120 u. 284) mit dieser Form des Erysipelas ist unverkennbar.

Eine eigenthümliche Stellung nimmt das Erysipelas erraticum ein, eine Form, welche man deshalb so bezeichnet, weil das Erysipelas von seinem continuirlichen Verlauf abweicht und plötzlich an Stellen heerdweise auftritt, welche von dem primären Heerd räumlich getrennt sind. Die Aberration von dem continuirlichen Verlauf knüpft sich an sehr verschiedene Vorgänge an, welche man wohl von einander trennen sollte. Zunächst giebt es eine ödematöse Hautentzündung, welche dem Erysipelas äquivalent ist, ohne dass die Hautröthung hervortritt, und an jedem Punkt wieder in das legitime rothe Erysipelas übergehen kann. Besonders häufig habe ich dieses Verhalten an Wunden der behaarten Kopfhaut beobachtet, welche überhaupt eine besondere Neigung zu erysipelatösen Entzündungen besitzt, ohne dass wir vorläufig den Grund derselben anzugeben vermöchten, wie wir auch die relativ hohe Frequenz der Erysipele nach Exstirpatio mammae, besonders bei Frauen mit stark entwickeltem Panniculus adiposus, auf eine vorläufig noch unbekannte anatomische Prädisposition der Hautgewebe beziehen müssen. Man beobachtet an der Galea aponeurotica eine ödematöse Schwellung, deren Bedeutung und entzündlicher Character leicht dem Beobachter bei Mangel der Röthe entgehen kann, bis plötzlich an der Haargrenze, im Gesicht oder im Nacken das echte Erysipelas aus der fortschreitenden ödematösen Anschwellung sich entpuppt. Bei mangelhafter Beobachtung erhält man dann den Eindruck, als ob das Erysipelas einige Zoll von der

Wunde entfernt entstanden wäre. Bei dieser Gelegenheit darf ich übrigens hervorheben, dass das Erysipelas, wie es aus einer ödematösen Anschwellung sich entwickelt, bei dem Uebergang auf die Schleimhäute wieder den Character einer ödematösen Anschwellung annimmt. Man beobachtet diesen Uebergang am häufigsten bei Gesichtserysipelen zur Nasen- und Rachenschleimhaut. Wie nun die ödematöse Anschwellung der Fortbewegung der Monaden dienen kann, so können auch die kleineren und grösseren Lymphgefässe die Bahnen bilden, in welchen die lebendige Noxe sich fortbewegt, um an irgend einem Punkt wieder vom Unterhautbindegewebe durch den Papillarkörper in das Rete Malpighi ein, und dann in der gesammten Haut als Erysipelas weiter zu wandern. Der Antheil der Lymphgefässe und Lymphdrüsen an dem Erysipelas ist längst bekannt und von verschiedenen Autoren hervorgehoben worden (P. Frank, Blandin, Chelius, Billroth); auch die Definition des Erysipelas als Capillarlymphangiitis der Haut kann man immerhin gelten lassen. Gewiss dringt ein grosser Theil der Monaden durch den lymphatischen Apparat in die Circulation ein, während ein anderer Theil von und in den zackigen rothen Blutkörperchen in die Circulation getragen wird. Wenn nun die Zahl dieser monadistischen Beimischungen zum Blut eine bedeutende Höhe erreicht hat, so können wohl an ganz entfernten Punkten der Haut wieder febrile Stasen, besonders auch globulöse Stasen durch die zackigen Blutkörperchen sich bilden, und von ihnen aus entwickelt sich ein neuer Erysipelasheerd. Diese dritte Modalität der Aberration erklärt die Erysipelasheerde, welche ganz zerstreut und sehr fern von dem primären Heerd auftreten, während die Fortleitung durch ödematöse Hautschwellung und durch Lymphgefässe immer nur auf kürzere Strecken das Erysipelas discontinuirlich fortleitet. Das Auftreten der fernen Erysipelasheerde nach der dritten Modalität bedeutet immer einen extremen Fieberzustand und geht häufig dem Tod voraus; auch entspricht dieses Auftreten bis zu einem gewissen Punkte den sonstigen Hautexanthemen, welchen das Erysipelas im übrigen ja ziemlich fern steht.

§. 293. Der Verlauf des Erysipelfiebers.

Wenn man dem Erysipelas einen besonderen Character im Gang des Fiebers zugestehen will, so wäre derselbe in dem schnellen Aufsteigen der febrilen Temperatur, oft in wenigen Stun-

den nach dem Auftreten bis zu 41° (Volkmann), und ferner in einem sehr unregelmässigen Wechsel der Morgen- und Abendtemperaturen, Hochsteigen der letzteren und Tieffallen der ersteren zu suchen. Mir ist in neuerer Zeit eine besondere Neigung des Erysipelas zu einem sogenannten Typus inversus, d. h. hohen Morgen- und niedrigen Abendtemperaturen, welche jeden Tag in ähnlichem Verhältniss wiederkehrten, aufgefallen. Auch scheint mir ein einziger bedeutender Abfall, etwa von 41° auf 38°, auch wenn bald darauf noch einmal die Temperatur auf 41° ansteigt, mit einer gewissen Regelmässigkeit das baldige Erlöschen des Erysipelas anzudeuten. Im übrigen sind die Resultate der Temperaturmessungen bei Erysipelas sehr schwankender Art. Ungemein hohe Temperaturen bis zu 42° werden beobachtet, ohne dass man aus ihnen einen bestimmten prognostischen Schluss ziehen könnte; denn auch solche Kranke, können noch genesen. Wunderlich hat bei dieser Krankheit, wie bei dem Tetanus, auch eine postmortale Temperatursteigerung, welche einige Stunden nach dem Tod noch einige Grade betragen kann, nachgewiesen. Wenn wir uns nun an das regelmässigste in dem schwankenden Gang der Erysipelastemperatur, an das schnelle Aufsteigen der Temperatur halten, so können wir unmöglich in dieser Erscheinung etwas sonderbares finden; denn auch die monadämische Infection des primären Wundfiebers kann das gleiche schnelle Aufsteigen der Temperatur zeigen, und für das Erysipelas kommen noch die stachelförmigen rothen Blutkörperchen als fiebererregende Irritamente zu den einzelnen Monaden hinzu. Demnach werden die febrilen Ausschaltungen der Gefässe aus der Circulation in grösserer Zahl erfolgen, und hieraus mag sich auch der Schüttelfrost erklären, welcher so häufig den Beginn des Erysipelas bezeichnet. Im übrigen trifft das allgemeine Fieberbild, welches wir (Cap. 18) zeichneten, ziemlich gut auf das Erysipelasfieber zu. Die Störungen des Sensoriums sind zuweilen in der Form von Delirien sehr vorwiegend, jedoch in besonders hohem Grad nur bei den Erysipelen der behaarten Kopfhaut, welchen dann leicht eine seröse Arachnitis mit directer Betheiligung der Gehirnrinde in ähnlicher Weise parallel geht, wie an den Extremitäten eine subfasciale Phlegmone dem Erysipelas der Haut parallel gehen kann. Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen der Erysipelasleichen, über welche neuerdings Ponfick einen Bericht gegeben hat, zeigen besonders die parenchymatösen Schwellungen der Milz, Leber und Nieren,

wie sie den verschiedensten hohen Fiebern zukommen und von uns als allgemeine febrile Erscheinungen gewürdigt werden (§§. 253 u. 254). In Betreff der Nieren kann ich noch hinzufügen, dass der von ihnen im Leben ausgeschiedene Harn in der Regel beträchtliche Mengen einzelner Monadenkörner enthält. Die febrilen Kreislaufstörungen der Lunge fehlen wohl selten bei dem Erysipelas und sind oft sehr bedeutend, bis zu legitimen Pneumonieen, ausgeprägt. Besonders zeichnen sich die tödtlich verlaufenen Fälle durch die Theilnahme des Lungenparenchyms aus, obgleich ich auch ausgedehnte pneumonische Infiltrationen bei Erysipelen zur Lösung und die Kranken zur Genesung gelangen sah. Ich kann mich nicht der Annahme erwehren, dass die stachelförmigen monadengefüllten rothen Blutkörperchen die Hauptschuld an den pulmonalen Stasen und Entzündungen des Erysipelas tragen, und demnach der ganze Process den globulösen Stasen und ihren pulmonalen Folgezuständen (§. 237) parallel zu stellen ist.

§. 294. Oertliche Wirkungen des Erysipels auf die Wundfläche und auf Geschwülste.

Der Chirurg, welcher sich daran gewöhnt hat, die Krankheitsprocesse local aufzufassen und zu untersuchen, wird immer mit einem besonderen Interesse nicht nur die Fiebererscheinungen, sondern auch die gleichzeitigen Vorgänge an der Wundfläche verfolgen. Bei primärer und intermediärer Infection (§. 290) befindet sich die Wunde noch in den schwankenden Verhältnissen der ersten Tage und ihre Beobachtung liefert keine besonderen Ergebnisse. Erst nachdem die Wunde durch Bildung einer gleichmässigen Granulationsdecke eine gewisse Stabilität erhalten hat, wird es möglich bestimmte Veränderungen an derselben, welche dem Erysipelas und seinem Verlauf angehören, wahrzunehmen. Man wird hier immer zwei Reihen von Störungen, eine primäre und eine secundäre Reihe untersuchen müssen. Die primären Störungen kennzeichnen den Beginn des Erysipelas, des Eindringens der Monaden in die Hautgewebe, und werden durch die gleichzeitige Einwanderung der Monaden in die Granulationen bedingt, welche dieselben passiren müssen, um in die Haut zu gelangen. Deshalb fehlen selten Andeutungen von Wunddiphtheritis, und oft steigern sie sich bis zu den deutlichsten Formen, wenn dieselben auch auf die Ecke des Granulationsfeldes beschränkt bleiben, von welcher

das Erysipelas ausgeht. Ecchymosen, eitrig-ulceröser Zerfall, pulpöse Infiltration, croupöse und diphtheritische Beläge, zuweilen auch Gangrän der Granulationen gehen dem Erysipelas voraus oder verlaufen ihm parallel, so dass die Anfänge der Granulationserkrankung mit den Anfängen des Erysipelas zusammen fallen. Nur in den seltensten Fällen verhält sich die gesammte Granulationsfläche im Beginn des Erysipelas scheinbar normal, und dann müssen wir annehmen, dass die schuldige Gruppe von Monaden, welche das Erysipelas erzeugte, schnell durch die Granulationen hindurch wanderte, ohne sie zu stören. Die secundären Veränderungen der Granulationen, welche sich gewöhnlich erst vom 3. Tag des Erysipelasverlaufs ab geltend machen und nur bei sehr perniciösem Verlauf schon früher in Erscheinung treten, sind rein febriler Entstehung und beziehen sich auf die febrile Ausschaltung der Granulationsgefässe aus dem Kreislauf. Sie gehören deshalb auch nicht ausschliesslich dem Erysipelas, sondern auch anderen Fieberformen an, von denen die Verletzten befallen werden. Die Wund- resp. Granulationsfläche trocknet genau so aus, wie die Zunge (§. 250), und das Ergebniss der febrilen Ausschaltung der Gefässe des Granulationsgewebes ist ein Sistiren der Eitersecretion auf der Oberfläche, ein Blasswerden und Eintrocknen der Granulationen und endlich eine Krusten- und Borkenbildung, welche den höchsten Graden der febrilen Veränderungen an der Zunge genau entspricht. Zugleich nehmen die Wundflächen einen fötiden Geruch an, und die Thätigkeit der Monaden giebt sich auch in Fäulnisprocessen auf der Wundfläche kund. Für die Prognose des Fiebers giebt der Zustand der Wunde ebenso werthvolle Anhaltspunkte, wie die Beobachtung der Zunge (§. 250), und ich kann Ihnen, m. H., nur empfehlen, Ihre Aufmerksamkeit den örtlichen Störungen der Wunde bei Beurtheilung des Erysipelas und anderer Fieber nicht zu entziehen. Ein hochgradiges Austrocknen der Wunde ist das Zeichen des herannahenden Todes; das Feuchtwerden der Wundfläche dagegen verkündet den Beginn der Genesung.

Der erysipelatöre Process trägt zuweilen seine localen Wirkungen weit über das Gebiet der Wundfläche hinaus, von welcher er seinen Anfang nahm. Er kann bei chronischen Hautentzündungen, z. B. bei Lupus (Cazenave), und sogar bei subcutanen Geschwülsten, z. B. bei Sarkomen (W. Busch) salutäre Heilwirkungen von überraschender Ausdehnung entfalten, welche etwa mit der in der ophthalmologischen Praxis festgestellten Heilwirkung

einer acuten Conjunctivalblennorrhöe auf alte Hornhauttrübungen verglichen werden kann. Ich kann sowohl die Beobachtungen von Cazenave in Betreff der Heilung des Lupus durch Erysipelas in einigen Fällen, wie auch das Verschwinden von Hautsarkomen, welches Busch unter dem Einfluss des Erysipelas erfolgen sah, durch je eine Beobachtung bestätigen. Mir ist es wahrscheinlich geworden, dass die Thätigkeit der Monaden eine genügende Erweiterung der feinsten Lymphgänge und Saftcanäle hervorruft, um den kleinen runden Zellen der genannten Geschwulstformen den Eintritt zu gestatten und so die lymphatische Resorption der Geschwülste zu bewirken. Wäre das Erysipelas eine Krankheit, deren Verlauf zur Heilung von der Therapie sicher beherrscht werden könnte, so würde es gestattet sein, künstlich Erysipele zur Heilung des Lupus und der Hautsarkome hervorzurufen.

Auf die Beziehungen des Erysipelas zur Pyämie gehe ich hier nicht näher ein, weil die Untersuchung der pyämischen Fieber uns eine passendere Gelegenheit zur Erörterung dieser wichtigen Verhältnisse geben wird. Dort werde ich auch diejenige Form der metastatischen Entzündungen berühren, welche das Erysipelas und die übrigen monadämischen Fieber begleiten kann.

§. 295. Zur Therapie des Erysipels.

Zur Therapie des Erysipelas darf ich einige kurze Bemerkungen nicht unterdrücken. Die Zeit, in welcher man den Schwerpunkt der Therapie gegen das erysipelatöse Fieber in die Darreichung innerer Arzneimittel verlegte, ist als abgeschlossen zu betrachten. Fast überflüssig mag es sein, Sie, m. H., noch vor der alten Unsitte der Brechmittel zu warnen, mit welchen man früher die Kranken quälte, weil man aus ihren Uebelkeiten und Brechneigungen den sonderbaren Schluss zog, dass das Erysipelas „aus dem Magen komme“. Unter allen sonstigen Mitteln verdient das Chinin das meiste Vertrauen (§. 273). Die antipyretischen Bäder, welche Volkmann bei dem Erysipelas empfohlen hat, wurden schon früher erwähnt (§. 272). Das Bestreben der neuesten Zeit ist der örtlichen Tilgung des Erysipels zugewendet, und nachdem man den örtlichen Charakter des Erysipelas erkannt hatte, musste man auch selbstverständlich den localen Angriffspunkt für die Therapie wählen. Schon vor meiner Entdeckung von der monadistischen Erregung des Erysipelas vermuthete Lücke

den Zusammenhang desselben mit septischen Processen und prüfte mit günstigem Erfolg die Einreibungen von Terpentinöl auf die erysipelatöse Fläche. Dann wurden von mir selbst Inunctionen einer Mischung von Pix liquida und Ax. porci zu gleichen Theilen empfohlen. Ferner folgten auf dieser Bahn der Therapie Wilde mit subcutanen Einspritzungen von sulfo-carbolsaurem Natron, welche er an die Grenze des Erysipels applicirte (und zwar in einer Lösung von 1 : 12 Aqua), sowie v. Kaczorowski mit Einreibungen einer Verbindung von Carbolsäure und Terpentin. Ich ziehe noch immer meine Theereinreibungen den concurrirenden Mitteln vor; doch glaube ich, dass die Beimischung von Ax. porci mehr schadet, als nützt. Die sicherste Wirkung erzielt eine Einreibung von reinem Theer, welche man am besten in der Chloroformnarkose so gründlich ausführt, dass das Mittel eine Viertelstunde hindurch en masse in die Haut imprägnirt wird. Ich leugne indessen ebenso wenig die Wirkung der übrigen Mittel, welche ich anführte, als auch den Misserfolg meines eigenen Mittels in einzelnen Fällen. Eine Erklärung der Misserfolge aller antiseptischen Mittel glaube ich in der Einschliessung der Monaden in den rothen Blutkörperchen gefunden zu haben. Das Stroma der rothen Blutkörperchen schützt die Monaden vor der Berührung mit den Mitteln, welche die Saftcanäle der Haut passiren. Man müsste demnach ein Mittel suchen, welches prompt in die rothen Blutkörperchen eindringt und dort die Monaden tödtet, oder welches gleichzeitig die rothen Blutkörperchen auflöst und die aus denselben befreiten Monaden dann vernichtet. Vielleicht könnte eine Combination von Mitteln dieser Indication genügen, und die Versuche, welche v. Kaczorowski mit einer combinirten Behandlung, bestehend aus nassen Bedeckungen der Haut (durch in Eiswasser eingetauchte Tücher), Bleiwasserfomenten und aus Einreibungen mit einer Verbindung von Carbolsäure und Terpentin (1 : 10), anstellte, haben so gute Resultate gegeben, dass sie vielleicht den richtigen Weg andeuten und jedenfalls einer Wiederholung werth sind.

Die ältere Literatur enthält noch zahlreiche Mittel zur örtlichen Anwendung, deren Erwähnung hier überflüssig ist. Das bekannteste unter ihnen ist das Bepinseln der Erysipelfläche mit Lösungen von Argent. nitric. (Higginbotham) und das Coupiren des Erysipels, indem man dicht an der Grenze des Erysipels mit dem Stift von Argentum nitricum eine Linie zieht, über welche das Erysipelas nicht hinausgehen soll. Das

erstere Verfahren ist ziemlich nutzlos; das letztere wirkt nur bei sehr oberflächlich verlaufenden Minimalerysipeln, weil die Aetzung mit Argent. nitric. nicht über die Tiefe des Rete Malpighi hinaus reicht. Der alte Streit, ob man die Erysipelflächen mit Watte einhüllen oder mit Eiscompressen abkühlen soll, mag zur Entscheidung den Kranken selbst überlassen werden; sie werden dasjenige Mittel bald ausfindig machen, welches ihnen die Schmerzen am besten lindert. Die rationelle Therapie des Erysipels wird in Zukunft auf der Basis der geläuterten Erkenntniss seiner Ursachen construirt werden müssen.

Zweiundzwanzigstes Capitel.

Die pyämischen Fieber.

§. 296. Definition der pyämischen Fieber.

In der ganzen Fieberlehre ist an keinem Begriff so viel gerüttelt und geändert worden, als an dem Begriff der Pyämie — ein zweifelloser Beweis, dass demselben eine feste Unterlage fehlte. Von den gewichtigsten Autoren, besonders von Virchow, neuerdings auch von Klebs, wurde geradezu die Nothwendigkeit proclamirt, den Begriff der Pyämie fallen zu lassen und ihn, wie Virchow versuchte, in die Begriffe der Ichorrhämie und der Embolie aufzulösen, oder wie Klebs meint, mit dem Begriff der Septikämie zu identificiren. Die chirurgische Praxis aber hielt der Autorität Virchow's gegenüber den Begriff der Pyämie aufrecht, weil es ihr ein Bedürfniss war, die Folgeerscheinung einer Eiterung nicht von dem Localprocess der Eiterung abzulösen; und die theoretischen Forschungen einer späteren Zeit sollten erweisen, dass die chirurgische Praxis ein volles Recht hatte, den Begriff der Pyämie sich intact zu erhalten. So wird auch die Absicht, welche Klebs aussprach, das Krankheitsbild der Pyämie in das der Septikämie aufzulösen, an dem Widerstand der chirurgischen Praxis scheitern, indem dieselbe, wenigstens nach meiner Ueberzeugung, im Interesse der Diagnose, Prägnose und Therapie der Wundfieber von einer Trennung in mindestens zwei Reihen von Wundfiebern nicht Abstand nehmen kann. Indem bin ich aber

auch überzeugt, dass die Theorie jene Trennung vollkommen begünstigt und eigentlich auch aus theoretischen Gründen verlangt (vgl. §§. 225 u. 275), und ich glaube, dass die von mir hier durchgeführte Trennung der monadämischen und pyämischen Fieber gleichmässig den Forderungen der Theorie und der Praxis entspricht. Dass dem so sei, davon hoffe ich Sie, m. H., im folgenden von theoretischen Gesichtspunkten aus zu überzeugen, und Ihre künftige Praxis wird durch Ihre Erfahrungen hoffentlich meiner Theorie nicht widersprechen. Ich unterlasse es, unseren Zwecken entsprechend, Sie in das Gewirre der literarischen Discussion und in die geschichtliche Entwickelung des Pyämiebegriffs einzuführen. Wir stellen uns auch hier in die Mitte der Thatsachen, und versuchen, dieselben an der Hand der experimentellen, anatomischen und klinischen Untersuchung in ihrer Abhängigkeit von einander und von der Lehre der fiebererregenden Irritamente zu prüfen und zu ordnen.

Unser fundamentaler Versuch über das Fieber des Frosches belehrte uns über die Bedeutung, welche den weissen Blutkörperchen an der Erzeugung des Fiebers zukommt; und da wir vermuthen konnten, dass ihre Haftungsfähigkeit von dem Entzündungsheerd herrührte, dass sie, wenigstens zum Theil, als Eiterkörperchen fungirt hatten, um nun als haftungsfähige weisse Blutkörperchen wieder in die Circulation einzutreten, so konnte der febrile Zustand in unserem Experiment etwa schon als pyämischer bezeichnet werden. Ich theilte Ihnen schon früher mit, dass das Blut warmblütiger Versuchsthiere, wie man aus der Aufnahme der Monaden in die rothen Blutkörperchen und aus dem Kreisen zahlreicher einzelner Monaden im Blut schliessen muss, etwas anders gegen die parenchymatöse Einspritzung von monadenhaltiger Flüssigkeit in die Muskeln sich verhält, wie das Blut des Frosches; und gerade dieses Verhalten musste uns bestimmen, den Begriff der Monadämie zu construiren. Wenn wir nun die monadämischen Krankheitsbilder, welche wir kennen lernten, das primäre Wundfieber, die diphtheritischen Fieber und das Erysipelas von den Folgezuständen einer Wunde in Abzug bringen, so bleibt noch der eine Folgezustand übrig, welcher an die Eiterung sich anknüpft. Wir müssen freilich zugeben, dass die Thätigkeit der Monaden sich auch in diesem Folgezustand geltend macht, indem sie ja als die Erreger der Entzündung und Eiterung zu betrachten sind; aber ein einzelnes Monaskorn, und ein einzelnes Eiterkörper-

chen, wenn es auch einzelne Monadenkörner enthält, sind doch zwei sehr verschiedene Dinge, und wenn wir uns die Monadämie bezogen auf die Thätigkeit der einzelnen Monaskörner vorstellten, so werden wir doch mindestens die Frage aufwerfen müssen, ob nicht eine Summe von Eiterkörperchen, welche in die Circulation eingedrungen sind, ganz andere Folgezustände hervorrufen kann, wie jene Monadenkörner. Finden wir von dem Experiment und der Praxis die Frage bejaht, dann haben wir das Recht, eine Pyämie zu unterscheiden und dann werden wir definiren müssen: die pyämischen Fieber umfassen diejenigen Folgezustände einer Verletzung und Eiterung, welche durch das Eindringen der Eiterkörperchen in die Circulation im gesammten Organismus hervorgerufen werden.

§. 297. Die wichtigste Form der pyämischen Fieber ist die Pyaemia multiplex.

Versetzen wir uns nun einmal an den Beginn der zweiten Woche im Verlauf einer grösseren Wunde, welche auf dem Weg der Granulationsbildung heilen soll. Die Fäulniss der nekrosirten Gewebe und der ersten lymphatischen Wundsecrete, sowie des ergossenen Bluts ist dadurch erledigt, dass die beginnende Eiterung die faulenden Theile abgespült hat; demgemäss sinkt das primäre, monadämische Wundfieber und die begonnene Granulationsbildung verspricht einen guten Verlauf zur Genesung. Aber noch ehe die Granulationsdecke vollendet ist, dringt die Eiterung von der Wundfläche in das subcutane oder das paramusculäre, oder in das paratendinöse Bindegewebe, oder in das Periost- und Markgewebe des Knochens oder in ein benachbartes Gelenk vor. Der Gang der Eiterung kann dabei immerhin von Monaden getragen werden: aber, indem dieselben kein bedeutendes Penetrationsvermögen besitzen, geht die Entzündung nicht nach Art einer diphtheritischen oder erysipelatösen Phlegmone sehr schnell, sondern langsam vorwärts und so bilden sich eben circumscripte Eiterungen, Abscesse, welche ein Pus bonum et laudabile, d. h. einen geruchlosen und dickflüssigen Eiter enthalten. So lange um diese Abscesse herum noch kein vollständiger Granulationswall gebildet ist, treten neben einigen einzelnen Monadenkörnern viele Eiterkörperchen in die Circulation ein und bedingen durch die febrile Ausschaltung der Gefässe aus der Circulation ein Fieber, welches wir im Gegensatz

zu der schlimmeren Form der pyämischen Fieber als Pyaemia simplex bezeichnen wollen. Dieses Fieber ist vorläufig dem primären monadämischen Wundfieber nicht unähnlich und kann, wie ich schon früher (§. 282) erörterte, continuirlich aus ihm heraus sich entwickeln. Würde es sich bei den pyämischen Fiebern um diese einzige Form handeln, so wäre in der That der Unterschied zwischen dem monadämischen und pyämischen Wundfiebern so gering, dass man ihn übersehen und beide Fieber in eine Categorie vereinigen könnte. Wenn aber sehr viele Eiterkörperchen in kürzerer oder längerer Zeit in die Circulation eintreten und nicht nur immer mehr Gefässe ausschalten, sondern auch in den ausgeschalteten Gefässen in immer grösserer Zahl sich anhäufen, etwa nach dem Beispiel der Stelle o in Fig. 5, so wandern auch weisse Blutkörperchen in grösseren Summen aus den Gefässen in die benachbarten Gewebe aus, und das Bild der nun beginnenden Veränderungen ist das Bild einer metastatischen Entzündung. Gewiss kann auch hier die Thätigkeit der einzelnen Monaden oder der in die weissen Blutkörperchen eingeschlossenen Monaden in Wirkung treten und vielleicht durch Canalisation der Wandung die Wanderung der weissen Blutkörperchen nach aussen vorbereiten. Möglich ist es jedoch, dass auch der fortdauernde Druck des Blutstroms die weissen Blutkörperchen durch die Wandungen presst. Wie dem auch sein mag, so ist das Resultat eine Anhäufung von weissen Blutkörperchen in den Geweben, und daraus entsteht, wenn ihre Zahl mehr und mehr wächst die metastatische Eiterung. Sie werden, m. H., sofort begreifen, dass durch dieses Ereigniss der Gang des Wundfiebers eine bedeutungsvolle Wendung zu einem ungünstigen Verlauf erfährt. Bis zu dem Entstehen der metastatischen Eiterung war der primäre Eiterheerd die einzige Fieberquelle und, ob Monaden oder ob Eiterkörperchen das Fieber zwischen dem primären Heerd und dem Gesammtorganismus vermittelten, so war doch das Fieber durch Desinfection, durch Incision, Drainage und durch andere operative Eingriffe zu beherrschen. Nun aber, gewöhnlich nur deshalb, weil man diese therapeutische Herrschaft nicht streng genug ausübte, entstehen neue Entzündungs- und Eiterungsheerde in der Tiefe des Körpers, zum grösseren Theil an Stellen, an welche unsere Verbandmittel und unser Messer nicht mehr hinreichen können, und ausser der Multiplication der Fieberquellen müssen wir auch noch den Uebelstand beklagen, dass die neuen Quellen nicht mehr der Herrschaft un-

serer Localtherapie unterworfen sind. Das Scepter ist uns entrissen; der Zauberstab der Therapie versagt seinen Dienst, das Leben der Kranken ist den Stürmen der vervielfachten Eiterung preis gegeben, wie ein steuerloses Schiff auf der See, und der Steuermann muss unthätig zusehen, wie das Schiff dem Untergang verfällt. Die Wendung des Krankheitsverlaufs ist so entscheidend, dass schon dieser Umstand uns auffordern müsste, die Wendung mit einem besonderen Namen zu kennzeichnen. Ich habe hierzu im Gegensatz zu der Pyämia simplex die Bezeichnung Pyaemia multiplex vorgeschlagen und suche die Bedeutung des Worts in der praktisch wichtigen Thatsache, dass mit dem Eintritt der Pyaemia multiplex die Fieberquellen sich vervielfachen. Die klinische Bedeutung der pyämischen Fieber liegt offenbar in den metastatischen Eiterungen.

§. 298. Die febrilen Metastasen.

Uns stellt sich hier die wichtige Aufgabe, die Ursachen der metastatischen Entzündungen im allgemeinen, obgleich wir schon manche hierher bezüglichen Vorgänge im früheren berührt haben, und obgleich einige hier zu erörternde Dinge nicht direct in das Gebiet der Pyämie gehören, noch einmal übersichtlich und verständlich zu gruppiren; denn nur in der Erkenntniss und Bekämpfung dieser Ursachen liegt der Segen unserer Thätigkeit gegenüber der mörderischen Pyaemia multiplex. Die erste, und vielleicht die wichtigste, Ursache der metastatischen Entzündung liegt in der Mechanik des Fieberprocesses, welcher durch das Haften der weissen Blutkörperchen bedingt wird und welchen wir den pyämischen Fieberprocess nennen. In diesem Satze erkenne ich das wesentlichste Resultat, welches meine experimentellen Fieberuntersuchungen für das Verständniss der Pyaemia multiplex geliefert hat. In dem Bild des Mesenteriums und der Lunge am fiebernden Frosch musste ich erkennen, dass ich früher in einem Irrthum befangen war, wenn ich für die Majorität der metastatischen Eiterungen die Entstehung auf embolischem Wege durch abgerissene Thrombenstückchen annahm. Ich theilte diesen Irrthum mit der Mehrzahl der Autoren, welche auf dem Gebiet der Pyämie gearbeitet hatten, und deren Namen und Arbeiten zu gewichtig sind, als dass man sie auch heute unberücksichtigt lassen dürfte. Indem ich mir vorbehalte,

auf diesen Punkt baldigst noch einmal zurückzugreifen, betone ich noch einmal die Thatsache, dass die Bilder in unserem Froschversuch die Entstehung metastatischer Entzündungen in ihrem Beginn aus einzelnen, sich in einem Gefäss anhäufenden weissen Blutkörperchen nachweisen. Ich kenne in der älteren Literatur nur eine Beobachtung, welche mit einiger Bestimmtheit auf diese Mechanik der Entstehung metastatischer Abscesse hinweist und welche ich früher mit etwas voreiliger Kritik als unzutreffend ablehnte. Griesinger untersuchte die Leiche eines an Leberabscess gestorbenen Menschen und fand ausser einigen Heerden in den Lungen noch eine auffällige Differenz in der Beschaffenheit des Bluts im rechten und linken Ventrikel des Herzens. Das rechte Herz zeigte in dem Blut sehr zahlreiche weisse Blutkörperchen, während das Blut des linken Herzens sehr wenige weisse Blutkörperchen enthielt. Griesinger stützte auf diesen Befund die Hypothese, dass die Eiterkörperchen auf den venösen Bahnen von dem Leberabscess in die Lunge gelangten, hier von den Capillaren abfiltrirt wurden und so die metastatischen Lungenabscesse bildeten. In der Beobachtung ist nun freilich weder der Irrthum einer zufälligen Differenz zwischen dem Blut der beiden Ventrikel noch auch in der Hypothese eine irrthümliche Annahme von dem venösen Transport der Eiterkörperchen aus der Leber in die Lunge ausgeschlossen; aber trotzdem erkenne ich an, dass in der „Filtration“ der Eiterkörperchen durch die Lungencapillaren derjenige Mechanismus angedeutet liegt, welchen ich selbst jetzt als eine wesentliche Ursache der metastatischen Entzündungen betrachte.

§. 299. Die thrombo-embolischen Metastasen.

In den Thromben peripherer Venen, ihrem eiterigen Zerfall und ihrer Erweichung, der Abbröckelung derselben, dem intravenösen Transport der Bröckel in das rechte Herz und in der Embolie derselben in die Lunge erkennen wir eine zweite Ursache der Entstehung der metastatischen Entzündungen und Eiterungen. Der Unterschied dieses Mechanismus von dem eben erörterten liegt zu klar, als dass es nothwendig wäre ihn noch genauer zu begründen und noch schärfer hervorzuheben. Freilich habe ich schon bei früherer Gelegenheit anerkannt, dass die febrile Haftung der weissen Blutkörperchen an den Wandungen der kleinen Gefässe mit der embolischen Verstopfung in ihren

Endeffecten in Beziehung gebracht werden kann, und das thun wir auch hier, indem wir anerkennen, dass beide Vorgänge in einer metastatischen Entzündung gipfeln können. Dagegen liegen die Vorbedingungen beider Mechanismen doch sehr verschieden. In unserem Froschversuch dringt, wahrscheinlich auf lymphatischem Weg, ein Eiterkörperchen nach dem andern in die Blutcirculation ein, und an der betreffenden Stelle, welche Sitz einer metastatischen Entzündung werden kann, heftet sich ein weisses Blutkörperchen nach dem andern allmählig an, bis die Verstopfung des Gefässes durch die Summe aller kleinen, aus je einem weissen Blutkörperchen bestehenden Embolie vollzogen ist. Bei dem zweiten grobembolischen Mechanismus gerinnt das Blut in den Venen und zwar in der Form eines fortgesetzten Thrombus (§. 188); die paravasculäre Eiterung (§. 189) führt zu einer Erweichung des Thrombus, von welchem nun mit einem Schlag ein Stück abgelöst wird; so wird endlich mit einem Schlag auch ein Lungengefäss verstopft, und fofort beginnen die Veränderungen im Lungengewebe en gros. So begegnen wir in jedem Punkt bei der mechanischen Entstehung der metastatischen Entzündungen nach dem Schema der febrilen Entwickelung und nach dem Schema der thrombo-embolischen Entwickelung derselben den greifbarsten Gegensätzen.

Man mag die Bedeutung der febrilen Kreislaufstörungen so hoch anschlagen, wie nur möglich, und man mag versuchen wollen, die Mehrzahl der metastatischen Entzündungen auf sie allein zurückzuführen — trotz alledem wird man nicht umhin können, der thrombo-embolischen Mechanik einen gewissen Spielraum in der Pyaemia multiplex zuzugestehen. In manchen Fällen giebt die nekroskopische Untersuchung eine zweifellose Entscheidung zu Gunsten der thrombo-embolischen Mechanik. Wir finden z. B. an dem peripheren Entzündungsheerd — wir wollen annehmen in der Vena profunda femoris bei einer Schussfractur des Oberschenkels — eine Thrombose, und von dem central erweichten und (in die Vena femoralis) fortgesetzten Thrombus finden wir die Kappe abgerissen. Nun untersuchen wir die Lunge, erkennen hier einen grossen metastatischen Entzündungsheerd, und nahe dem Centrum desselben entdecken wir einen Embolus in einem Ast der Lungenarterie, welcher in Grösse und Form genau dem fehlenden Stück des Thrombus der Vena profunda femoris entspricht. Gewiss hatte Virchow recht, wenn er diese Art der Metastasen der Embolie abgerissener Thrombenstücke zuschrieb; doch ging er in doppelter

Beziehung zu weit, wenn er die ganze Pyämie in den Begriff der Thrombose und Embolie auflösen wollte. Denn 1) beruht nachweisbar nur eine Minorität von metastatischen Entzündungen auf embolischen Processen, und die Mehrzahl, für welche weder die Entstehung der Thrombose in der Peripherie, noch auch der Embolus in der Metastase bestimmt nachgewiesen werden können, dürfen wir gewiss nicht mehr sämmtlich auf eine Embolie beziehen, nachdem wir andere Mechanismen der Entstehung kennen gelernt haben; und 2) genügt die Embolie eines Thrombus, welcher aus normalem Faserstoff besteht, nicht zur Erzeugung einer metastatischen Entzündung, sondern höchstens zur Bildung eines hämorrhagischen Infarcts, nie aber zur Bildung eines metastatischen Abscesses, weil der gesunde Thrombus keine entzündungserregenden Irritamente in sich enthält und dieselben erst von dem Eiter- oder Fäulnissheerd in sich aufnehmen muss. Virchow selbst hat unter seinen Fundamentalversuchen, welche die Lehre von der Embolie begründeten, schon angegeben, dass Embolie bestimmter Art, wenn man sie in die V. jugularis der Versuchsthiere einführt und in das rechte Herz herabstösst, gar keine Entzündung in der Lunge hervorbringen. Er bezeichnet sie als solche, welche keine chemische und physikalische Reizung auf die Lunge ausüben. Was Virchow mit Caoutchoucpropfen ausführte, hat Panum mit Wachskügelchen nachgeahmt, und bestätigt, dass sie keine oder mindestens keine acute Entzündung von irgend einer Bedeutung um sich herum erzeugen. Kohlenpartikel, Wachskügelchen, Körner von ausgeschlemmtem Sand habe ich direct in der Froschlunge als Embolie beobachtet, ohne eine Spur von entzündlicher Reizung in ihrer Umgebung zu erkennen. Auch würde es unseren neu gewonnenen Ueberzeugungen von der Nothwendigkeit der entzündungserregenden monadistischen Irritamente für den Process der Entzündung geradezu widersprechen, wenn ein normales Faserstoffgerinnsel den Ausgangspunkt einer legitimen Entzündung bilden sollte. An dieser Sachlage haben auch die neuen Arbeiten Cohnheim's über die Circulationsstörungen nach Embolieen nichts geändert, und wenn ihre Resultate auch direct auf die Lungen übertragen werden dürften, so wäre doch immer nur der hämorrhagische Infarct durch die Embolie zu erklären, nie aber die metastatische Eiterung des Lungengewebes und noch weniger die metastatische Gangrän. Nun darf ich Sie an die wohlbegründeten Zweifel erinnern, welche ich gegen die Zulässigkeit der einfachen Uebertragung der embolischen Erfah-

rungen vom Gebiet der Zunge auf das Gebiet der Lunge aussprach (§§. 194 u. 195), und diese Zweifel berechtigen mich, auch vom hämorrhagischen Infarct anzunehmen, dass auch schon zu seiner Entstehung in der Lunge die Thätigkeit entzündungserregender Irritamente gehört. Soweit demnach die Embolie noch die Metastasen des pyämischen Fiebers beherrscht — und ich glaube gegenüber meinen Ansichten, welche ich vor einigen Jahren aussprach, nach meiner jetzigen Ueberzeugung das Gebiet dieser Herrschaft bedeutend einengen zu müssen — so weit geschicht dieses nicht durch die Embolie an sich, sondern nur durch die entzündungserregenden Irritamente, welche sie in dem Fibrin als besondere Beimischungen enthalten und welche sie von dem Ort der primären Entzündung nach der Lunge transportiren. Diese Irritamente sind entweder einzelne Monaden, welche von den umgebenden Eiterheerden durch die Venenwanderung in den Thrombus einwanderten und in seinen Bestandtheilen eine willkommene Wohn- und Brutstätte fanden, oder es sind Eiterkörperchen, welche bei der Vereiterung des Thrombus, ebenfalls durch die Venenwandung vordringend, denselben besiedelten (§. 189). In dieser Beziehung halte ich durchaus meine früheren Ansichten aufrecht und hebe noch einmal hervor, dass die Metastasen durch Thrombose und Embolie nur dann entstehen können, wenn die Embolie entzündungserregende Irritamente mit sich führen.

§. 300. Die monadistischen und secretorischen Metastasen.

Eine dritte Modalität der Entstehung metastatischer Entzündungen ist durch das Haften von Monadengruppen in den Gefässen gegeben, und diese Modalität ist neuerdings von Klebs als die wichtigste proclamirt worden. Klebs fand bei den Obductionen der Schwerverletzten, welche an Pyämie verstorben waren, die Monaden, oder wie er dieselben nennt, die Körnchen des Mikrosporon septicum in den metastatischen Entzündungsheerden der Lunge, und schloss ganz richtig aus dem Befund, dass die Monaden eine fundamentale Bedeutung für die metastatischen Entzündungen besitzen. Er schloss ferner, dass die Monaden als solche, als einzelne Individuen oder in kleinen Gruppen, sich in den Gefässen der Lunge ansiedelten, und dass der ganze metastatische Process zur Septikämie zu rechnen sei, weil die Monaden als Resultat der Sepsis betrachtet werden müssten. Diese beiden

Sätze kann ich aber nicht in vollem Umfang anerkennen, und obgleich ich den Untersuchungen von Klebs die Anregung zu meinen eigenen Untersuchungen (Cap. 17) zu danken habe, und seine Resultate als Ausgangspunkt für meine ganze Lehre von den fiebererregenden Irritamenten betrachten muss, so kann ich gerade gegenüber dieser Verallgemeinerung seiner Befunde für die Pyämie aus der Opposition nicht heraustreten. Allerdings habe ich mich von dem Anhaften einzelner Monadenkörner an der Innenwand der Gefässe bei meinen Versuchen überzeugt (§. 234); aber ich habe an den Haftungsstellen keine Zeichen einer metastatischen Entzündung, sondern höchstens die febrile Gefässausschaltung erkannt. Auch kann ich es nicht für wahrscheinlich halten, dass von den haftenden Monaden aus die circumscripten Entzündungen der Metastasen sich in grosser Zahl oder in grosser Ausdehnung entwickeln sollten, wenn ich auch die Möglichkeit dieser Entwickelung nicht in Abrede stellen will. Ich stelle mich deshalb nicht in fundamentalen Gegensatz zu den Beobachtungen von Klebs und von Eberth, welcher sich in diesem Punkt an Klebs neuerdings angeschlossen hat; denn auch ich bin der Ansicht, dass die Monaden die metastatischen Entzündungen erregen, nur nicht in erster Linie diejenigen, welche als isolirte Körner im Blut circuliren, sondern hauptsächlich diejenigen, welche in weissen Blutkörperchen und in Faserstoffgerinnseln eingeschlossen sind und durch das Festhaften dieser dickeren Körper an Ort und Stelle festgelegt werden. Die Unterscheidung aber, welche ich hiermit zwischen den Ansichten von Klebs und den meinigen statuire, ist keineswegs gleichgültig; denn es handelt sich gerade an diesem Punkt um die Scheidung der Monadämie und der Pyämie. Hier stellt sich uns die Frage: wie verhalten sich die monadämischen Fieber zu den Metastasen? Es sei mir gestattet, hier noch einmal auf das vorläufig abgeschlossene Gebiet der monadämischen Fieber zurückzugehen.

Wenn Klebs recht hätte, dass die Monaden im einzelnen die Metastasen vermitteln, so müssten sich sämmtliche Formen der Fieber, welche wir als monadämische zusammenfassten, durch eine besondere Neigung zur Bildung von Metastasen sich auszeichnen. Das wäre aber nur dann zuzugeben, wenn man das Fieber als einzige diffuse Metastase der Entzündung im ganzen Körper auffassen wollte — eine Auffassung, welche wir im früheren schon zurückweisen mussten (§. 233), Sehen wir von der paren-

chymatösen Schwellung der Milz, der Leber und der Nieren ab, welche sich über die Totalität dieser Organe verbreitet, sehen wir ferner ab von der diffusen Schwellung der Darmschleimhaut und von den diffusen Circulationsstörungen in den Lungen, so bleibt eine metastatische Entzündung, und vor allem eine metastatische Eiterung bei den monadämischen Fiebern in ihren ausgeprägtesten Formen nicht zu erkennen. Wohl sterben nicht selten schwer Verletzte in der Periode des primären monadämischen Wundfiebers, und durch die Höhe dieses Fiebers; aber bei der Obduction der betreffenden Leichen finden wir keine Eiterheerde, und keine frischen, isolirten Entzündungsheerde in den Lungen, der Milz, der Leber, den Nieren. Das gleiche gilt von den Fällen, welche durch ein Erysipelas oder durch eine Wunddiphtheritis in den ersten 8 Tagen des Verlaufs dieser secundären Wundfieber tödtlich enden. Der protrahirte Verlauf derselben führt freilich nicht selten zu eiterigen Metastasen, aber dieselben gehören dann auch nicht mehr zu den rein monadämischen Fiebern, wie ich noch weiterhin zeigen werde. Nur eine Form der Metastase kommt den monadämischen Fiebern zu, und diese muss ganz besonders hervorgehoben werden, nämlich die secretorische Metastase. Ich bin in der unangenehmen Lage, hier wieder ein neues Wort in die Nomenclatur einführen zu müssen, dessen Verständniss jedoch kaum auf eine Schwierigkeit stossen wird. Ueberall, wo Flüssigkeiten fortdauernd secernirt werden, werden in dem monadämischen Fieber bei dem regen Verkehr zwischen dem secernirenden Drüsengewebe und dem monadenreichen Blut auch Monaden in die Secrete übergehen. Wenn diese monadenreichen Secrete den Körper prompt verlassen, so wirkt die Secretion günstig, vielleicht geradezu kritisch auf den Gang des Fiebers ein. So würdigten wir den monadenhaltigen Schweiss und den monadenhaltigen Urin als salutäre Ausscheidungen, obgleich wir schon von dem letzteren erwähnen mussten, dass er Entzündungen auf der Schleimhaut der Harnwege hervorrufen kann (§. 256), und obgleich der erstere vielleicht an der Entstehung der Miliaria gerade durch seinen Monadengehalt schuldig werden kann (§. 106). Nun giebt es aber Secrete von viel mangelhafterer Entleerung, und sogar solche, bei denen eine eigentliche Entleerung nicht stattfindet, wie z. B. bei der Synovia der Gelenke. Sie wird von den Blutgefässen ausgeschieden in die Gelenkhöhle und von ihr aus wieder resorbirt; werden nun Monaden mit in die Synovia ergossen, so gewinnen dieselben Zeit,

sich in der Intima der Synovialis anzusiedeln, und hier eine Entzündung, zunächst eine seröse, bei Anhäufung der Monaden aber eine suppurative Entzündung hervorzurufen. Wenn man diese Eiterungen früher als pyämische Gelenkeiterungen bezeichnete, so trifft das zwar insofern zu, als auch bei der Pyämie sie vorkommen; sie gehören aber, wie auch von Billroth statistisch nachgewiesen wurde, nicht minder der Septikämie, oder nach unserer Nomenclatur der Monadämie an. Auch die hydropischen Ergüsse, welche nach Dysenterie (§. 288) vorkommen und neuerdings von Huette beschrieben worden sind, dürfen wohl hierher gerechnet werden. Man findet die Gelenkeiterungen als Begleiterinnen des Erysipelas und der Wunddiphtheritis, wie des protrahirten primären Wundfiebers, ohne dass man an den Leichen die Spur eines anderen metastatischen Eiterheerds in den Lungen oder den grossen Unterleibsdrüsen vorfindet. Billroth zählt auf 83 Fälle der Pyaemia multiplex 7 Fälle von Gelenkeiterung, und auf 51 Fälle von Septikämie 6 Fälle von Gelenkeiterung. Da wir demnach hier eine Metastase vor uns haben, welche ebensowohl der Monadämie, als auch der aus der Monadämie hervorgegangenen Pyämie angehört, so fassen wir alle metastatischen Gelenkeiterungen unter den secretorischen Metastasen zusammen. An die Gelenkeiterung reihen wir die metastatische Parotitis unter demselben Begriff an, weil auch sie häufig die Monadämie, z. B. das Erysipelas, begleitet. P. Vogt hat neuerdings die Existenz zahlreicher Monaden in der metastatischen Gelenkeiterung nachgewiesen, und hierdurch der Theorie der secretorischen Metastase, welche ich schon in meinen früheren Publicationen über Pyämie andeutete, eine reale Stütze gegeben. Die Zukunft wird lehren, ob meine Hypothesen sich weiter bestätigen, und ob ausser den metastatischen Gelenkeiterungen und der metastatischen Parotitis vielleicht noch andere secretorische Metastasen, z. B. in den serösen Höhlen der Pleura, des Pericardiums, des Peritoneums, der Arachnoidea, anzunehmen sind.

§. 301. Die nekroskopischen Befunde der Pyaemia multiplex in den Lungen.

Nachdem wir nun die Vorstudie über die Mechanik der metastatischen Entzündungen erledigt haben, müssen wir unsere Erfahrungen über die drei differenten Modalitäten der Entstehung der Metastasen für das klinische Studium der Pyaemia multiplex

zu verwerthen suchen. Ich erwähne nur in Kürze, dass das experimentelle Studium der Pyaemia multiplex bis jetzt immer nur auf die einseitige Erzeugung der Metastasen durch Einführung grober Embolie angelegt worden ist, und dass demnach die Resultate der experimentellen Forschung nur auf dieses Stück des Gebiets der metastatisch-pyämischen Fieber sich beziehen. Gelegentlich hat man neuerdings auch nach der Einspritzung von Flüssigkeiten, wie Jauche oder Eiter, die Entstehung von kleinen metastatischen Heerden beobachtet, aber immer waren es dann Flüssigkeiten, welche kleine Flocken in sich enthalten konnten, während gut filtrirte Flüssigkeiten, wenn zahlreiche Monaden in das Filtrat übertraten, zwar sehr hohes Fieber, aber nie metastatische Eiterungen erzeugen. Diese experimentelle Erfahrung spricht noch mit Bestimmtheit für die Annahme, dass die Monaden für sich keine heerdweisen entzündlichen Metastasen, mit Ausnahme der secretorischen Metastasen, erzeugen können oder wenigstens nicht häufig erzeugen. Indem ich im übrigen auf das experimentelle Studium der Pyämie nicht eingehe, will ich die andere positive Seite des Studiums über die Pyämie nicht unberührt lassen, welche in den Sectionsbefunden niedergelegt ist; und wir dürfen wohl die pathologisch-anatomische Skizze, welche ich hier folgen lasse, um so mehr schon als einen Theil der klinischen Untersuchung über die Pyämie betrachten, weil die pathologische Anatomie das Wesen der Pyämie, wie auch das Wesen sonstiger intern verlaufender Processe immer noch etwas klarer darstellt, als die Diagnostik, welche wir am Krankenbett ausüben.

Der Schwerpunkt der Störungen ist bei der Pyaemia multiplex in den Lungen zu suchen. Man konnte früher die Thatsache, dass die überwiegende Mehrzahl aller metastatischer Entzündungen dem Lungengewebe angehört, nicht anders erklären, als durch die Annahme der embolischen Entstehung. Alle Embolie, welche durch den centripetalen venösen Kreislauf der Peripherie in das rechte Herz gelangen, müssen nothwendiger Weise in den Zweigen der A. pulmonalis stecken bleiben, wenn ihre geringe Grösse es ihnen nicht etwa gestattet, die Lungencapillaren zu passiren. So schien es vollkommen klar, dass die metastatischen Heerde der Lungen und ihre hohe Frequenz auf den embolischen Ursprung derselben bezogen werden mussten. Heute dürfen wir nun noch als Grund für die Häufigkeit der Lungenmetastasen die Thatsache anführen, dass die Wundfieber aller Art die febrilen Circulationsstörungen

ganz besonders ausgeprägt in den Lungen vermöge der eigenthümlichen Gefässanordnungen entstehen lassen. Wieviel von den Metastasen der Lungen auf Rechnung der Haftung von Monaden und kleinen Monadengruppen zu setzen sind, ist vorläufig noch nicht festzustellen. Nun werden Sie, m. H., nachdem wir im früheren die mechanischen Kreislaufstörungen durch Embolie kennen gelernt haben, ein theoretisches Bild von der grossen Veränderlichkeit der Lungenmetastasen sich construiren können. Febrile Kreislaufstörung, embolische Kreislaufstörung und die entzündungserregenden Irritamente, welche der fieberhafte Process und die Embolie in die Lunge einführen, nehmen in verschiedenem Maassstab an der Bildung und Entwickelung der einzelnen Metastase Theil. Dieselbe trägt bald vorwiegend den Character einer schlaffen Pneumonie (§. 257), bald den Character eines hämorrhagischen Infarcts, bald den Character einer echten Pneumonie, oder den einer Abscessbildung, oder endlich auch den Character einer nekrosirenden und gangränescirenden Entzündung. Abscessbildung und nekrosirende Entzündung lassen voraussetzen, dass die Monaden in hervorragender Weise bei der Entstehung der Metastase thätig waren, sei es dass sie für sich, sei es dass sie in weissen oder rothen Blutkörperchen eingeschlossen in die Lunge gelangten. Noch vor kurzer Zeit war es unmöglich, in den proteusartigen Characteren der Lungenmetastasen eine ätiologische Sichtung und Trennung vorzunehmen: heute sind hierzu soviel Anhaltspunkte gegeben, dass es wohl möglich werden muss, von jeder Metastase den Antheil zu bestimmen, welchen jede von jenen drei Modalitäten an der Bildung der Metastase genommen hat.

§. 302. Die Veränderungen von Herz und Blut bei Pyaemia multiplex.

Das Herz wird nur in seltenen Fällen der Sitz einer pyämischen Metastase. Billroth sah bei 83 Sectionen von metastatischer Pyämie nur 3 mal, Waldeyer unter 60 Obductionen nur 1 mal Abscesse des Herzfleisches. Der Befund Waldeyer's ist noch dadurch interessant, dass er im Innern des Heerdes eine Füllung der kleinen Arterien mit sehr trüben, dunkelkörnigen Massen fand. Im übrigen können die febrilen Veränderungen des Herzfleisches (§. 252) wie bei Fiebern aller Art, so auch bei pyämischen Fiebern auftreten. Für die Entstehung der pyämischen Metastasen ist das Herz noch dadurch von besonderem Interesse,

dass eine primäre Endocarditis das vollkommene Bild einer Pyaemia multiplex entwickeln kann. Die Fälle sind freilich selten und gehören nicht in das Gebiet der chirurgischen Praxis, aber einer kurzen Notiz sind sie nicht unwerth, weil sie die embolische Mechanik der Pyaemia multiplex unter ziemlich einfachen Verhältnissen vergegenwärtigen. Die Ansiedelung von Monaden an der Valvula mitralis kann wohl auf eine Bildung kleiner flächenhafter Thromben zwischen alten papillaren Wucherungen am besten bezogen werden. Sind die Thromben gebildet, so bedarf es nur der Einschwemmung weniger Monaden in das Blut, um dieselben an dem Rand der Mitralklappen haften zu lassen. Sie beginnen nun geräuschlos das Werk der Vermehrung und der Entzündungserregung. So entstehen geschwürige Zustände, die Thromben zerbröckeln und der arterielle Blutstrom streut die Keime der metastatischen Entzündung überall in dem Gebiet des Aortensystems aus. So entsteht eine Pyaemia embolica ohne äusseren Eiterheerd. Früher sind hierher gehörige Fälle von Lancereaux, Kirkes u. a. beschrieben worden, ohne dass diese Schriftsteller die Monadenanhäufungen auf den Klappen kannten. Später hat Hejberg bei einer Puerperalkranken die Endocarditis in ihrer monadistischen Form richtig beschrieben, und aus früheren Mittheilungen anderer Autoren muss man schliessen, dass diese Form der Endocarditis gerade in der Reihe der postpuerperalen Processe eine Rolle spielt. Schliesslich hat Eberth eine genaue Beschreibung eines spontanen Falls gegeben, welcher hierher gehört und welcher von Eberth mit der zutreffenden Bezeichnung der Endocarditis diphtheritica belegt worden ist.

Bei der Untersuchung des Bluts müsste wohl in Zukunft wieder mehr auf den Gehalt des Bluts an weissen Blutkörperchen geachtet werden. Man braucht deshalb nicht in den alten Fehler zu verfallen, welchen Virchow corrigirte, als er nachwies, dass die Fälle von Bluteiterung, welche besonders von Piorry so bezeichnet wurden, als Leukämie aufgefasst werden müssten. Die Ausscheidung der Leukämie von der Pyämie ist gewiss durchaus begründet, und doch dürften einige Analogieen zwischen beiden Krankheiten existiren, welche wohl einer weiteren Untersuchung werth wären. Ich verzichte selbstverständlich auf eine Untersuchung dieser Art, welche mich weit von dem Gebiet der Chirurgie entfernen würde. Dagegen darf ich an die Vermehrung der weissen Blutkörperchen erinnern, welche von verschiedenen

Autoren bei verschiedenen Fiebern (vgl. §. 233) beobachtet worden ist. Den dort genannten Beobachtungen wäre etwa noch die Angabe von Christot und Kiéner hinzuzufügen, dass auch im Rotz — einer durch ihre sehr zahlreichen Metastasen der Pyaemia multiplex gewiss nahe stehenden Krankheit — eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen zu erkennen ist. Bei der Pyämie wird man freilich immer auch die Summe der weissen Blutkörperchen in Anschlag bringen müssen, welche in der Peripherie in den kleinen Gefässen festgehalten werden; immerhin ist es nicht unwahrscheinlich, dass ein gewisser Ueberschuss von weissen Blutkörperchen im Blute der pyämisch Kranken circulirt, wie von älteren Beobachtern auf Grund sehr ungenauer Untersuchungsmethoden behauptet worden ist. Auch betont neuerdings Birch-Hirschfeld mit vollem Recht die dunkele und gröbere Körnung des Protoplasmas derjenigen weissen Blutkörperchen, in welche die Monaden eingedrungen sind, als charakteristisch; die Zahl dieser monadengefüllten Blutkörperchen soll in der Pyämie, wie ich auch glaube beobachtet zu haben, bedeutend vermehrt sein. Endlich hat Birch-Hirschfeld auch auf die im Blut kreisenden Einzelmonaden sein Augenmerk gerichtet, und es ist kaum zu bezweifeln, dass diejenigen Formen der Pyaemia multiplex, welche sich auf der Basis von monadämischen Fiebern entwickeln, durch eine grössere Zahl von Monaden im Blut ausgezeichnet sein werden, zumal da jeder neue Eiterheerd und jeder neue metastatische Entzündungsheerd für das Blut eine neue Quelle zur Einwanderung der Monaden schafft. Wir dürfen hoffen, dass, nachdem einmal das klinische und pathologisch-anatomische Interesse sich den Untersuchungen des Bluts wieder zugewendet hat, recht wichtige Ergebnisse aus denselben hervorgehen werden.

§. 303. Pyämische Metastasen in den übrigen Organen und Geweben.

Von den Centralnervenapparaten ist bei der Pyaemia multiplex ausser der seltenen Meningitis suppurativa (vgl. §. 300) nichts wesentliches zu berichten. Im Anschluss an diese Apparate darf ich in einem kurzen Wort der Retina und Chorioidea gedenken, welche deshalb bei Erörterung der Pyämie und der Wundfieber überhaupt nicht unbeachtet bleiben sollten, weil diese Organe durch die ophthalmoskopische Untersuchung uns schon im Leben für diagnostische Zwecke zugängig geworden sind. H. Meckel

entdeckte die pyämische Ophthalmie, und Virchow fand in einigen Fällen Embolieen der Retina- und der Chorioideagefässe. Wie überall zu der heerdweisen Erkrankung der pyämischen Metastasen eine Parallele in den diffusen monadämischen Circulationsstörungen gegeben ist, so scheint auch an der Retina eine monadämische Störung, oder wie sie der Entdecker derselben, M. Roth, genannt hat, eine septische Retinitis vorzukommen. Roth vergleicht die seröse Durchtränkung des Retinagewebes mit der Retinitis bei Albuminurie.

Wenn Billroth bei 83 Obductionen der Pyaemia multiplex in den Lungen 75, in der Milz 17, in der Leber 8, in den Nieren 4 metastatische Heerde fand, so wird Ihnen dieses Zahlenverhältniss am besten einen ungefähren Ueberblick über die Theilnahme der grossen Unterleibsdrüsen an der Pyaemia multiplex geben können. So lange man an die ausschliesslich thrombo-embolische Entstehung der Metastasen glaubte, war es nicht leicht, die Entwickelung dieser Heerde jenseits des Lungenkreislaufs zu deuten. Man nahm an, dass einzelne Embolie klein genug seien, um durch die breiten Lungencapillaren zu passiren, und gross genug, um in den Capillaren des Aortensystems stecken zu bleiben (O. Weber). Auch dachte man an die Möglichkeit, dass die kleinen Embolie, während sie die Blutbahn durchlaufen, durch Anlagerung von Fibrin sich vergrössern könnten. Endlich war es auch möglich, dass von den Metastasen der Lunge aus Stücke von den Thromben des Gebiets der Ven. pulmonales losgelöst und in den arteriellen Kreislauf getragen würden. Gewiss haben alle diese Modalitäten eine gewisse Bedeutung, und die hämorrhagischen Infarcte der Milz, deren Entstehung so sehr durch die pinselartige Vertheilung der Arteriolae lienales begünstigt wird (Panum), werden wohl nach wie vor auf Embolie zurückgeführt werden müssen. Dagegen haben wir für die kleinen Abscesse der Milz, Leber und Nieren nun auch die plausibele Erklärung der febrilen Circulationsstörung, der Anhäufung von weissen Blutkörperchen in den kleinen Gefässen, und mit dieser Erklärung ist jede Schwierigkeit für die Deutung derselben geschwunden.

Indem ich die minder wichtigen Metastasen der verschiedenen anderen Organe übergehe, will ich noch eine eigenthümliche Metastasenbildung berühren, welche unter dem Einfluss des Fiebers im extravasirten Blut stattfinden kann. Ein belehrendes Beispiel für diese Art der Metastasen erlebte ich vor langer Zeit, ohne

mir eine Deutung damals geben zu können. Es war ein Schleimpolyp aus der Cervicalportion des Uterus bei einer gesunden Frau exstirpirt worden, und zwar mit einem einzigen Scheerenschnitt. Während des sehr leichten primären Wundfiebers trat die Menstruation ein. Plötzlich, etwa am 10. Tag, Schüttelfrost, acute eiterige Peritonitis, Tod. Die Obduction ergab eine kleine, in schönster Granulation begriffene Wunde, keine Endometritis, aber ein vereitertes Corpus luteum im Ovarium, welches in das Peritoneum sich geöffnet hatte. Offenbar war das kleine Extravasat im Ovarium unter dem Einfluss des primären Wundfiebers vereitert und hatte durch seine unglückliche Lage die tödtliche Peritonitis herbeigeführt. Billroth erzählt von Verletzten, welche einige Fracturen, unter ihnen eine complicirte Fractur, erlitten hatten, dass das Wundfieber, bedingt durch die Eiterung der complicirten Fractur, die subcutanen Fracturen und ihre Blutextravasate ebenfalls in Eiterung versetzte, während sie ohne jenes Fieber gewiss in einfachster Weise zur Heilung gelangt wären. Mit unseren heutigen Erfahrungen ist es gar nicht mehr schwer, den Zusammenhang zu begreifen. Die Monadämie des primären Wundfiebers führt Monaden in das gesammte Blut und von hier aus auch in die Extravasate, welche nun zur Vereiterung oder Verjauchung angeregt werden.

§. 304. Beziehungen der Monadämie und Anämie zur Pyämie.

Schon das letzte Beispiel wird Ihnen, m. H., klar beweisen, dass die Bildung der Metastasen auf das innigste mit dem Wundfieber an sich verbunden sein kann, und dass wir deshalb die pyämischen Fieber, wenn wir sie auch in prognostischer und therapeutischer Beziehung von den monadämischen trennen müssen, und wenn uns auch die anatomischen Befunde allerlei Handhaben für diese Trennung geben, doch in ätiologischer Beziehung von den monadämischen Fiebern nicht ganz trennen dürfen. Wie sich die Jauchung der frischen Wunde mit der Eiterung, wie sich die Wunddiphtheritis mit der eiterigen Phlegmone verbindet, so verbindet sich die Monadämie mit der Pyämie. Aber nicht nur die Wurzeln der Monadämie und der Pyämie liegen zusammen in dem Boden der Wunde und ihrer localen Vorgänge, sondern auch in den Früchten der Monadämie reift ein Saamen, welcher zu der todbringenden Frucht der Pyaemia multiplex heranreifen kann.

Diesen Gesichtspunkt habe ich zwar schon in früheren Publicationen immer besonders hervorgehoben; aber heute kann ich dem früher nur vermutheten und mangelhaft begründeten Verhältniss zwischen der Monadämie und der Pyämie einen viel bestimmteren Ausdruck geben. Der febrile Tod ist bei der Pyaemia multiplex ein Resultat aller der fiebererregenden Irritamente, welche aus dem primären Entzündungsheerd und aus den secundären, metastatischen Heerden in die Gesammtcirculation übertreten. Ist die Quelle der Irritamente in dem primären Heerd an sich schon sehr gross, so bedarf es zuweilen nur noch eines einzigen metastatischen Heerds, um das Maass voll zu machen und das Fieber auf die tödtliche Höhe zu treiben. Wenn jedoch die Quelle der primären Eiterung nur spärlich fliesst und nur wenige fiebererregende Irritamente in die Circulation übertreten lässt, so müssen schon zuweilen 20 oder 30 metastatische Heerde entstehen um den Tod herbeizuführen. Diese Correlation zwischen dem primären Heerd und den primären Fiebern auf der einen und den secundären Heerden und secundären Fiebern auf der andern Seite ist aber nicht die einzige. Wenn das primäre Wundfieber, oder die Wunddiphtheritis oder das Wunderysipelas, eine Summe von Gefässen durch den monadämisch-febrilen Process ausschaltet, und wenn dann auch Eiterkörperchen in die Circulation einzutreten beginnen, so finden die letzteren einen ungemein günstigen Boden für ihre Haftung und für ihre Ansammlung in einzelnen kleinen Gefässen, von denen sie die pyämischen Metastasen erzeugen. Nehmen wir das Beispiel eines Wunderysipelas, weil gerade hier der locale Wundprocess der Eiterung am wenigsten nahe steht. Das monadämische Fieber des Erysipelas bewirkt theils durch die Monaden und Monadengruppen, theils durch die globulösen Stasen der zackig gewordenen und monadenführenden rothen Blutkörperchen eine Ausschaltung zahlreicher Gefässe, und ich will auch nicht in Abrede stellen, dass aus dieser Ausschaltung heraus direct Metastasen nach der Anschauung von Klebs (§. 300) sich entwickeln können. Wenn aber nur aus einer Minderzahl von Erysipeln überhaupt sich die metastatische Pyämie entwickelt, so ist es doch viel wahrscheinlicher, dass noch etwas zu dem Erysipelas hinzukommt, um die Pyämie perfect zu machen, und dieses Etwas kann in einer ziemlich kleinen Summe von Eiterkörperchen bestehen, welche von einem Eiterheerd aus in die Circulation eintreten, überall an den schon ausgeschalteten Ge-

fässen sich anhäufen und nun von hier aus die metastatische Eiterung erzeugen. Roser hat das Verdienst, den Zusammenhang zwischen dem Erysipelas und der Pyaemia multiplex hervorgehoben zu haben; da er seine Hypothese von der Specifität der Pyämie (vgl. §. 309) mit diesen Verhältnissen in Zusammenhang brachte, so konnte er freilich kaum darüber hinauskommen, ein eigenes pyämisches Erysipelas aufzustellen. Wir aber erkennen jedes Erysipelas als ein pyämisches insofern an, als wir wissen, dass auf der Basis eines jeden Erysipelas die Pyaemia multiplex unter sonst günstigen Bedingungen sich entwickeln kann.

Noch ein Wort mögen Sie mir, der praktischen Bedeutung des Gegenstands entsprechend, über die Beziehung der Anämie zur Pyämie hinzuzufügen gestatten. Ich darf mich in diesem Punkt zunächst auf die Bemerkungen zurückbeziehen, mit welchen ich das Verhältniss zwischen dem febrilen Process überhaupt und der Anämie illustrirte (§. 263). Die Pyämie ist eben nur eine extreme Entwickelung des Wundfieberprocesses, und ihre Metastasen sind die üppigsten Blüthen, welche aus dem Keim der fiebererregenden Irritamente sich entwickeln können. Deshalb ist die Anämie auch zu den Ursachen der Pyämie zu zählen, indem sie, wie wir sahen, jenem Saamen der fiebererregenden Irritamente einen ausserordentlich günstigen Boden für seine Wirkungen vorbereitet. Mit jeder Unze Blut, welche ein Kranker auf dem Operationstisch verliert, steigt die Wahrscheinlichkeit eines späteren Eintritts der Pyaemia multiplex.

§. 305. Zur Diagnostik der Pyaemia multiplex.

Von dem Character des pyämischen Fiebers lässt sich nur so viel sagen, dass derselbe nach den Ursachen und dem Verlauf der Pyämie, nach der Entstehung und Art der Metastasen ausserordentlich variirt. Das monadämische Fieber mischt sich in so weit in das Bild des pyämischen Fiebers hinein, als das erstere häufig der Ausgangspunkt für das letztere ist. Das wichtigste Symptom für die Diagnose der Pyaemia multiplex ist ohne Zweifel die Cumulation der Schüttelfröste. Sobald ein Kranker mit eiternder Wunde bald nach einander einige Schüttelfröste erlebt, während an dem Aussehen der Wunde und an ihren localen Processen keine Ursachen für die Schüttelfröste, z. B. in einem Erysipelas, einer Phlegmone, einer Lymphadenitis oder Lymphangiitis zu erkennen sind, so

müssen die Schüttelfröste auf die eitrigen Metastasen in den inneren Organen bezogen werden. Nachdem wir im Schüttelfrost den Ausdruck einer schnellen, febrilen Exacerbation, einer Art Ueberschwemmung des Bluts mit fiebererregenden Irritamenten erkannt haben (§. 248), liegt es klar, dass die schnelle Entstehung immer neuer Fieberquellen durch die Metastasen in einer Wiederholung der Schüttelfröste ihren Ausdruck findet. Ebenso wie die Frequenz der Schüttelfröste, so ist auch der Gang der febrilen Temperatursteigerung von den Variationen in der Entwickelung und im Gang der Metastasen abhängig. Die Temperaturen sind im ganzen hoch und zeigen sehr schnelle Schwankungen, welche einem bestimmten Typus nicht folgen (Billroth). Dagegen ist dem ganzen Fieber ein sehr consumptiver Charakter aufgeprägt. Das Körpergewicht und die Kräfte nehmen meist schnell ab, und der Tod kann schon nach den ersten Schüttelfrösten eintreten. Zuweilen nimmt auch das Fieber einen sehr schleppenden Verlauf, und der Tod tritt nach einem langsamen Schwinden der Kräfte, nach Art einer pyämischen Phthisis ein. Der Gang der Temperatur ist um so sorgfältiger zu überwachen, weil nicht immer die Fröste, sondern zuweilen auch ohne dieselben das Emporschnellen der Temperatur den gefahrdrohenden Eintritt der Metastasen anzeigt. Immer muss die Temperatur mit den localen Verhältnissen der eiternden Fläche verglichen werden, und nur ein Abwägen zwischen den beiden Befunden, zwischen der localen und allgemeinen Störung, kann ein Urtheil über die An- oder Abwesenheit der Pyämie geben. Ein Schüttelfrost mit etwa 41° Temperatur zwingt immer zu einer sorgfältigen Untersuchung der Wundfläche. Erkennt man hier die eben erwähnten localen Störungen als Ursache des Fiebers, so kann man sich insofern beruhigen, als wenigstens die Höhe des Fiebers nicht mit Nothwendigkeit eine Metastase bezeichnet; aber man muss um so bestimmter therapeutisch gegen das Erysipelas, gegen die Phlegmone, gegen die Wunddiphtheritis und gegen die Lymphgefäss- und Lymphdrüsenentzündungen zu Feld ziehen, weil man weiss, dass von jeder dieser Localentzündungen aus die Pyaemia multiplex sich entwickeln kann. Findet man neben der Temperatursteigerung keine genügende Ursache in einer Localstörung der Wunde, so wird der Kranke im höchsten Grade der schon ausgebrochenen Pyaemia multiplex verdächtig. Der Verdacht steigert sich noch mehr, wenn in der Expectoration blutiger Sputa, in der schmerzhaften Athembewegung, in Dämpfungen bei

der Percussion, und bronchialem Athmen bei der Auscultation die Zeichen von pneumonischen Processen sich manifestiren. Aber auch dann ist keine Sicherheit für das Bestehen der Pyaemia multiplex gegeben, weil es sich immer noch um eine einfachere febrile Circulationstörung in der Lunge handeln könnte (§. 257). Ebenso geben Milz- und Leberschwellungen keinen bestimmten Maassstab für die Pyaemia multiplex, wenn sie auch ein sehr hohes Wundfieber andeuten. Sogar Gelenkschwellungen und Eiterungen zeigen nicht mit vollster Sicherheit an, dass eine echte Pyaemia multiplex besteht; doch liegt hier zwischen den extremsten monadämischen Fiebern, welche ebenfalls Gelenkentzündungen im Gefolge haben können (§. 300), und zwischen den pyämischen Fiebern eine kaum bestimmbare Grenze. Deshalb ist es auch schwer zu sagen, ob die Heilbarkeit der Pyaemia multiplex, wie sie aus manchen klinischen Beobachtungen abgeleitet worden ist, wirklich existirt. Rechnet man die Fälle zur Pyaemia multiplex, deren einzige Metastasen in der Vereiterung von ein oder zwei Gelenken bestehen, so ist es unleugbar, dass solche Fälle zur Heilung gelangen können: rechnet man aber nur solche Fälle zu der Pyaemia multiplex, welche mit parenchymatösen, eitrigen Metastasen in den Lungen, der Milz, der Leber und den Nieren einhergehen, so ist die Heilbarkeit dieser Pyaemia multiplex im engeren Sinne allerdings noch zu bezweifeln. Die ganze Frage von der Heilbarkeit der Pyaemia multiplex ist übrigens von geringerem Interesse, als es vielleicht scheinen möchte; denn einestheils besitzen wir bei alledem keine eigentlichen Heilmittel gegen die Pyaemia multiplex, und anderntheils ist, wenn wir auch die Heilbarkeit einzelner Fälle der Pyaemia multiplex zugeben wollen, die Krankheit doch jedenfalls so mörderisch, dass es unsere gebieterische Pflicht ist, ihre Entwickelung zu verhüten.

§. 306. Alters- und Ortsprädispositionen zur Pyaemia multiplex.

Wir verdanken Billroth, welcher sich um das gesammte klinische und experimentelle Studium der Wundfieber so hohe Verdienste erworben hat, auch eine Reihe statistischer Angaben über die Pyämie, welche vielleicht einen noch höheren Werth besitzen würden, wenn die Septikämie (Monadämie) und Pyämie überall so genau auseinander gehalten worden wären, als es in einzelnen Punkten geschehen ist. Als ein sehr wichtiges Resultat

erhellt aus den Tabellen Billroth's die relative Harmlosigkeit der Wundfieber von frühester Jugend bis zu dem 15. Jahr, welche wir im früheren schon berührten (§. 262), und die ausserordentliche Neigung der Knochenverletzungen, tödtliche Wundfieber hervorzurufen. Unter 144 Verletzten, welche an Wundfiebern starben, hatten 113 Knochenverletzungen erlitten. Man kann diese Erfahrung durch verschiedene theoretische Erklärungen zu begründen versuchen. Ein erhebliches Moment für die hohe Gefahr der offenen Knochenverletzungen — denn die subcutanen Fracturen heilen ja meist ohne wesentliche Entzündung (§. 143) — liegt offenbar in dem Umstand, dass diese Verletzungen eine gleichzeitige ausgedehnte Verletzung der bedeckenden Weichtheile voraussetzen, und da die Knochen verhältnissmässig wenigstens an den Extremitäten die am meisten central gelegenen Theile repräsentiren, so bedeutet die Knochenverletzung auch die ausgedehnteste Verletzüng der Weichtheile. Ferner liegen die Abscesse, welche von der Eiterung des Knochens ausgehen, fast alle sehr tief und subfascial, wodurch die Höhe des begleitenden Fiebers gesteigert wird. Auch sahen wir bei Erörterung der Knocheneiterungen selbst, dass sie, besonders wenn sie nach frischen Verletzungen auftreten, eine besondere Neigung zum phlegmonösen Fortschreiten zeigen (§. 150). Endlich aber darf wohl noch eine, in der feineren Construction der Marksubstanz begründete Prädisposition berührt werden, welche nicht nur das hohe Fieber in Folge acuter Knocheneiterungen, sondern auch die Neigung des Fiebers zu pyämischen Metastasen zu erklären vermag. Neumann (vgl. §. 141) hält die Neubildung von weissen Blutkörperchen im Knochenmark für wahrscheinlich, und nimmt an, dass die Markzellen direct in die Blutgefässe intravasiren. Eine Stütze findet diese Ansicht in der Behauptung Hoyer's, dass die Capillaren gewisser Maassen wandungslos in dem Markgewebe liegen, wie etwas ähnliches auch für die Milz von einzelnen Autoren behauptet worden ist. Wenn nun die normalen Markkörperchen einfach von dem Blutstrom fortgetragen werden, so müssen wohl die Eiterkörperchen das gleiche Schicksal theilen, und eine Myelitis phlegmonosa wäre gleichbedeutend mit einer directen Aufnahme zahlreicher Eiterkörperchen in den Kreislauf. Die Pyämie würde nicht auf dem Umweg durch die lymphatischen Apparate, sondern ganz unmittelbar im eiternden Markgewebe sich entwickeln.

§. 307. Zur Mortalitätsstatistik der Wundfieber.

Indem wir die relative Mortalität der Pyaemia multiplex berühren, wagen wir einen Schritt in das Gebiet der medicinischen Statistik; aber leider berühren wir gerade hier einen District der Statistik, welcher bisher nur im Rohen bearbeitet worden ist. Die Schwierigkeit liegt in der Trennung des Wundfiebers in seine Varietäten, welche bis jetzt nicht für die Mortalitätsstatistik durchgeführt worden ist; der Schaden ist nun freilich nicht so gross, weil die Pyaemia multiplex doch die Wurzeln ihres Entstehens in den übrigen Wundfiebern besitzt und die weitere Trennung derselben wegen ihrer gemeinsamen ätiologischen Basis nicht thunlich erscheint. Wir wissen also nicht, wieviel von 1000 Verletzten an der Pyaemia multiplex, wieviel an der Monadämie des primären Wundfiebers, oder wieviel an der Wunddiphtheritis und dem Erysipelas sterben; wohl aber kennen wir die Gesammtsumme derer, welche unter 1000 Verletzten überhaupt sterben. In der Gesammtsumme der Gestorbenen befindet sich nun ein kleiner Bruchtheil von solchen Fällen, welche durch Blutung und intercurrente Krankheiten, überhaupt nicht durch Wundfieber tödtlich endeten. Wenn wir aber die Gesammtstatistik zweier Kriege in ihren Resultaten vergleichen, so wird die Quote derjenigen Todesfälle, welche nicht durch Wundfieber erfolgten, ziemlich denselben Procentsatz einhalten, und die Schwankungen werden wir wohl, ohne einen groben Irrthum zu begehen, auf die Mortalitätsschwankungen der Wundfieber beziehen dürfen. Die Statistik hat aus den beiden letzten Kriegen zwei grosse Mortalitätsziffern extrahirt, deren Bedeutung nicht zu unterschätzen ist. Man berechnete auf preussischer Seite die Mortalität der Verwundeten 1866 auf ungefähr 11%, indem man alle diejenigen mitzählte, welche 24 Stunden nach der Verletzung noch gelebt hatten. Nach demselben Princip berechnet sich die Mortalitätsziffer unter den Verwundeten des Krieges 1870/71 auf circa 8%. Diese Differenz von 3% zwischen zwei Kriegen, welche nur durch einen Zeitraum von 5 Jahren von einander getrennt sind, kann nur auf die Fortschritte unseres gesammten Sanitäts- und Verpflegungswesens und auf die Fortschritte der chirurgischen Behandlung bezogen werden; denn die äusseren Bedingungen, welche noch etwa als verschieden in beiden Kriegen angenommen werden können, waren in dem französischen Krieg fast alle ungünstiger, als in dem böhmischen. Schon die Mortalitätsziffer von

1866 war ein ehrendes Zeugniss für die deutsche Chirurgie und die deutschen Aerzte; die Mortalitätsziffer von 1870/71 scheint mir einen schnellen und ruhmvollen Fortschritt auf der betretenen Bahn der chirurgischen Therapie anzudeuten. Natürlich wird man für solche Fortschritte nie einen streng ziffermässigen Ausdruck gewinnen können, weil andere Factoren neben und mit der chirurgischen Therapie auf die Mortalitätszahlen einwirken; und von den 3% Menschenleben, welche in dem französischen Krieg mehr erhalten wurden, als man nach den Erfahrungen von 1866 hoffen durfte, ist vielleicht ein erheblicher Theil auf Rechnung einer verbesserten Hygieine zu setzen. Aber trotzdem muss man seine Erfolge immer zahlenmässig zu prüfen suchen, weil auch Zahlen, bei deren Berechnung und Deutung mancherlei Fehlerquellen nicht ausgeschlossen werden können, doch der Wahrheit näher kommen, als nur individuelle und subjective Eindrücke. Jedes Hospital hat wohl Ursache, in jedem Jahr und in jedem Lustrum seine Resultate mit denen des vorausgehenden Jahres und des vorausgehenden Lustrums zu vergleichen; bei ungefähr gleichem Krankenmaterial wird eine solche Vergleichung einen allgemeinen Maassstab für die Kritik des ärztlichen Handelns geben. Misslicher sind schon die Vergleichungen der Mortalitätsziffern zwischen zwei Hospitälern, welche unter sehr ungleichen äusseren und inneren Verhältnissen sich befinden. Doch kann man auch bei diesen Vergleichungen und bei der Anerkennung aller Irrthümer und Differenzen sich dem mächtigen Eindruck grosser Zahlenunterschiede nicht entziehen. Wenn z. B. die Statistik feststellte, dass die gesammte Mortalität der Pariser Hospitäler die doppelte Höhe der Mortalität der Londoner Hospitäler noch übertraf, so war man versucht, nicht allein über die Einrichtung der Pariser Hospitäler, sondern auch über die Thätigkeit der Pariser Aerzte den Stab zu brechen. So stand es wenigstens vor 12 Jahren, und ich zweifele daran, dass es heute wesentlich anders geworden ist. Universitätskliniken werden sich immer nur unter sich vergleichen dürfen, weil in ihnen einen relativ hohe Zahl grosser Operationen vorgenommen wird; und auch diese Vergleichung kann nur mit Berücksichtigung der differenten Qualität des Krankenmaterials, der Lage des Krankenhauses u. s. w. (vgl. §. 18) geschehen. Die Mortalitätsziffer der Greifswalder stationären Klinik bewegt sich gegenwärtig um 5% herum, und wenn Sie die nicht unbedeutende Zahl grosser Operationen und schwerer Verletzungen in unsern Krankenzimmern

in Erwägung ziehen, so werden Sie, m. H., den Eindruck erhalten, dass wir unsere chirurgische Thätigkeit mit befriedigendem Erfolg ausüben. Ich darf Ihnen die Versicherung geben, dass in den Mühen und Plagen der chirurgischen Praxis, in dem niederdrückenden Gefühl des vergeblichen Ankämpfens gegen den Tod im einzelnen Fall, nichts so schnell die Empfindung des chirurgischen Könnens wieder emporhebt, als die Erinnerung an die niedrige Mortalitätsziffer, welche man im ganzen Jahr und in der Totalität der Leistung durch die chirurgische Arbeit erringt. „Den schlechten Mann muss man verachten, der nie bedacht, was er vollbringt“, und das chirurgische Vollbringen liegt eben in der Grösse der Heilungsziffer ausgeprägt, an welche wir uns immer erinnern sollen, nicht um auf unseren Lorbeeren zu ruhen, sondern um noch bessere zu pflücken. So viel ich weiss, darf ich bei einem operativen Material, dessen Grösse wohl nicht von der Majorität der deutschen Universitätskliniken übertroffen wird, die Mortalitätsziffer meiner Klinik zu den niedrigsten zählen, welche in diesen Kliniken im Durchschnitt erreicht werden.

§. 308. Zur Therapie der Pyämie.

Der Segen der antipyretischen Therapie liegt ausschliesslich in der Prophylaxe. Wir müssen verhüten, dass die Pyaemia multiplex entsteht; denn wie ich schon bei anderer Gelegenheit hervorhob, rückt mit der Bildung der ersten Metastase in der Lunge oder in der Milz u. s. w. die Krankheit aus dem Gebiet heraus, in welchem sie von der chirurgischen Therapie beherrscht werden kann. Ich brauche Ihnen nach allen unseren Untersuchungen über die Pyaemia multiplex nicht mehr zu sagen, wo Sie die Angriffspunkte für die prophylaktische Therapie zu suchen haben; sie liegen in der Wunde und in ihren localen Störungen klar vor Ihren Augen. Behandeln Sie in correcter Weise das primäre monadämische Fieber, die Wunddiphtheritis, schützen Sie Ihre Kranken vor dem Erysipelas, vor der Phlegmone und vor dem Fieber überhaupt! Dann wird die Pyämia multiplex bis auf vereinzelte Fälle aus Ihrer Praxis verschwinden, oder Sie werden kaum Gelegenheit haben, die Pyaemia multiplex in Ihrer Praxis kennen zu lernen, wie auch ich oft ganze Semester durch darauf verzichten muss, Sie mit dem klinischen Bild und den pathologisch-anatomischen Störungen der Pyaemia multiplex bekannt zu machen. Wäre mir

nicht das Bild der Pyaemia multiplex aus den ersten Jahren meiner chirurgischen Praxis bekannt, so hätte ich beinahe Ursache, die Mittheilungen über die mörderische Pyaemia multiplex für ein Märchen zu erklären. Ich bin überzeugt, dass nur die Erkenntniss der Ursachen der Pyaemia multiplex die wirksame Prophylaxe gegen diese Krankheit ermöglicht; und wenn ich die von mir geübte Prophylaxe als sehr wirksam rühmen kann, so verdanke ich das der Energie, mit welcher ich durch antiseptische Behandlung, Incisionen, Drainage, Resectionen, Amputationen u. s. w., mit einem Wort durch chirurgisches Handeln die Wundfieber in ihrer Entstehung bekämpfe und, wenn irgend möglich, im Keim ersticke. Folgen Sie meinem Beispiel, und ich hoffe, dass auch Sie einst mit Befriedigung auf die Erfolge Ihres activen Verhaltens zurückblicken werden. Jede antiphlogistische und jede antipyretische Maassregel, welche ich Ihnen empfahl, richtet sich in der letzten Consequenz gegen die verderblichste Form der Wundfieber, gegen die Pyaemia multiplex. Auch der Ausbruch der Krankheit darf uns in unserer antiphlogistischen und antipyretischen Thätigkeit nicht erlahmen und an dem Erfolg verzweifeln lassen. Wenn überhaupt die Pyaemia multiplex heilbar ist, so ist sie es gewiss nur dann, wenn die Zahl der metastatischen Heerde nur gering bleibt. Vergessen Sie deshalb nicht das früher von mir benutzte Bild der vielfachen Fieberquellen, aus welchen das Fieber bei der Pyaemia multiplex in den Körper strömt. Liegt die Hauptquelle noch in dem primären Entzündungsheerd, so kann die Verstopfung derselben doch immer eine erhebliche Wirkung ausüben, das Fieber sinken lassen, die Bildung weiterer Metastasen verhüten und die Heilung anbahnen.

§. 309. Die Lehre von der Specifität der Pyämie.

Unsere Theorie der Pyaemia multiplex zwingt uns zum praktischen Handeln — eine andere Theorie, welche ich bisher noch nicht berührte, würde uns in die Passivität drängen. Ich muss hier noch, und zwar gerade im therapeutischen Interesse, der miasmatischen und contagiösen Anschauungen gedenken, als deren wesentlichsten Träger wir Roser bezeichnen können. Roser rechnet die Pyämie zu den zymotischen Krankheiten, und vergleicht sie mit dem Typhus, welcher aus unbekannten Gründen zu gewissen Zeiten eine grössere Summe von Menschen an einem

bestimmten Orte befällt. Das Studium müsste sich demgemäss einer noch unbekannten, specifischen Ursache zuwenden, und in diesem Sinne begrüsste Roser, wie es scheint, die Entdeckungen von Klebs über die Beziehungen seines Microsporon septicum zu den pyämischen Metastasen mit grosser Genugthuung. Roser statuirte nun einen specifischen Pyämiepilz und forderte zu weiteren Untersuchungen über denselben auf. Die Gründe, welche mich zwingen, auch heute noch, nach Begründung der monadistischen Entzündungs- und Fiebertheorie, die Specificität der Pyämie zu leugnen, liegen in der ganzen Reihe unserer Untersuchungen über das Fieber ausgesprochen; ich brauche sie hier nicht zu wiederholen. Nur so weit ist die Pyaemia multiplex eine zymotische Krankheit als man die gewöhnliche Eiterung und alle Wundfieber zusammen als zymotische Processe anerkennen will. Ich glaube und habe es zu beweisen gesucht, dass die Eiterung und die Jauchung bis zu einem gewissen Grade contagiös und miasmatisch durch fixe Uebertragung der Monaden, und durch Aussenden von Monadenkeimen in die umgebende Luft wirken können. Die nächste Consequenz für die Fieberlehre, welche sich aus diesem Character der entzündlichen Processe ergiebt, ist die Annahme einer contagiösen und miasmatischen Verbreitung der monadämischen Fieber, und erst in diesem Character der monadämischen Fieber ist eine Art von Contagion und Miasma für ihre Folgezustände, für die metastasirende Pyämie, zuzugestehen, jedoch nur so, dass nicht die Pyaemia multiplex als solche, sondern nur ihre entfernte Ursache in dem Eiter und in der Luft, welche den Kranken umgiebt, übertragen werden kann. Der Nachbarkranke kann wohl an Wunddiphtheritis und an Erysipelas erkranken; aber wenn er später das Opfer einer Pyaemia multiplex wird, so ist ihm nicht diese direct aufgeimpft worden. Indem man jeden Kranken vor den monadistischen Processen an der Wunde schützt, schützt man ihn selbst vor dem Fieber, und seinen Nachbarn im Hospital vor der Infection seiner Wunde. Darin liegt auch das offene Geheimniss begründet, wie man sogar in schlecht gebauten, schlecht gelegenen und schlecht ventilirten Hospitälern, selbst wenn sie von Schwerverletzten überfüllt sind, noch leidliche Erfolge erzielen kann. Wollte man die Pyaemia multiplex als eine Zymose unbekannten und specifischen Ursprungs betrachten, so müsste man auch ihre Epidemieen und Endemieen über die Hospitäler ergehen lassen, wie wir ja auch an der ausgebrochenen Typhusepidemie

nichts zu ändern vermögen, und dann könnte das chirurgische Handwerk der Pyämie gegenüber ruhen. Aber die Consequenz ist so irrig, wie die Theorie, und indem ich Sie vor der Consequenz warne, kann ich Ihnen nur noch einmal empfehlen, an dem Princip des chirurgischen Handelns zur Prophylaxe gegen die Pyaemia multiplex festzuhalten.

Anhang zum zweiundzwanzigsten Capitel.

Die Scrofulose und die Tuberculose.

§. 310. Das Wesen der Scrofulose.

Die Scrofulose hat von Alters her eine grosse Rolle in der Lehre der entzündlichen Processe und deshalb auch in dem Gebiet der Entzündungen chirurgischer Beobachtung gespielt. Erst den skeptischen Neigungen der neuesten Zeit war es vorbehalten, den Begriff der Scrofulose in Zweifel zu ziehen und das ganze Kapitel der Scrofulose in Frage zu stellen. Ich darf Ihnen, m. H., nicht verhehlen, dass ich, dem skeptischen Zug unserer Zeit folgend, in den ersten Jahren meiner chirurgischen Praxis mich daran gewöhnt hatte, nicht mehr mit der Scrofulose zu rechnen, und die Aufstellung ihres Begriffs als den Irrthum einer irrationellen Beobachtung zu betrachten. Bald aber belehrte mich die Praxis, dass der Begriff der Scrofulose unentbehrlich sei, und ich musste es als eine dringende Pflicht betrachten, dass ich diesen Begriff zu begründen und zu definiren versuchte. Unmöglich kann man sich bei der Definition der Scrofulose an den Wortlaut anklammern: denn das Wort entstammt einer sehr vagen Aehnlichkeit, welche die äussere Form des Halses mancher scrofulöser Kinder durch die Drüsenanschwellung mit dem kurzen, dicken Hals der Schweine (Sus scrofa) erhält. Auch für den oberflächlichsten Beobachter ist das Haltlose des Wortbegriffs so zweifellos, dass man über diesen Punkt gar nicht discutiren kann; aber wie misslich es auch sein mag, solchen nichts-sagenden Worten feste. wissenschaftliche Begriffe unterzulegen, und wie nothwendig es mir erscheint, das Wort durch ein anderes, begriffreiches zu ersetzen, so muss ich doch das Wort Scrofulose beibehalten, weil

ich kein anderes an seine Stelle zu setzen weiss. Sie werden, m. H., ohne Mühe begreifen, dass man einem solchen Wort die verschiedensten Definitionen geben kann, ohne gegen den Wortbegriff zu verstossen. Noch heute muss es einem jedem Autor überlassen bleiben, seine Definition von der Scrofulose festzustellen; aber das scheint mir zweifellos, dass jeder Autor, welcher über die Scrofulose sprechen und schreiben will, verpflichtet ist, von vornherein zu erklären, was er unter Scrofulose verstehen will. Die Zeit mag nicht fern sein, in der man sich über einen legitimen Begriff der Scrofulose verständigen wird. Einstweilen definire ich, im ungefähren Anschluss an Billroth, folgender Maassen: die Scrofulose kennzeichnet sich durch eine erhöhte entzündliche Irritabilität des Körpers und durch die Neigung der entstandenen Entzündung zur räumlichen und zeitlichen Ausdehnung.

Worin kann nun eine erhöhte entzündliche Irritabilität des Körpers begründet sein? Die entzündliche Irritation verläuft in den feinen Blutgefässen und in dem Bindegewebe, und deshalb würde man in der Construction der Blutgefässe und in der Beschaffenheit des Bindegewebes die Ursachen der entzündlichen Irritabilität zu suchen haben. Auch das Blut selbst wäre nicht aus dem Kreis dieser Betrachtungen gänzlich auszuschliessen, weil man etwa in einer grösseren Disposition der weissen Blutkörperchen zur Haftung und Auswanderung aus den Gefässen die Ursache der erhöhten Irritabilität erkennen könnte. Ohne die Möglichkeit auszuschliessen, dass das Blut und die Blutgefässe durch gewisse Veränderungen die Träger einer erhöhten entzündlichen Irritabilität sein können, suche ich die Ursache der Scrofulose in dem Bindegewebe, und glaube sie in demselben gefunden zu haben. Es giebt eine Periode in der Entwickelung des kindlichen Körpers, in welcher derselbe eine relativ bedeutende Menge von Ernährungssaft in seinen Geweben enthält; sie fällt ungefähr zwischen das 2. und 12. Lebensjahr, kann sich jedoch noch in seltenen Fällen über das 12. Jahr hinaus erstrecken, wie überhaupt in der Ausprägung dieses entwickelungsgeschichtlichen Zustands eine grosse physiologische Breite gegeben ist, welche nach der einen Seite hin ohne bestimmte Abgrenzung in das pathologische Gebiet der Scrofulose übergeht. Wenn man in diesem Lebensalter bei Kindern Operationen ausführt, so erstaunt man bei einzelnen Individuen über die Menge des Ernährungssafts, welcher aus den Schnitt-

flächen herausquillt. Ein sehr belehrendes Bild über die Zustände des Saftcanalsystems erhält man in den zufälligen Wirkungen einiger Suturen, welche man an der Wunde zum Zweck der primären Vereinigung anlegte. Aus jedem Stichcanal ergiesst sich ein Tropfen Ernährungssaft, ebenso einige Tropfen aus der Wundlinie, und es bildet sich eine dicke Kruste über die ganze Wunde, unter welcher sogar leicht eine Eiterung sich entwickelt. Da der Ernährungssaft in geschlossenen Gängen circulirt, so müssen wir uns diese Gänge, die Saftcanäle, ausserordentlich weit, oder ausserordentlich zahlreich vorstellen. Nehmen wir nun den Fall einer extremen Breitenentwickelung zahlreicher Saftcanäle an, so erhalten wir ein anatomisches Bild der scrofulösen Diathese, wie sie uns in unseren klinischen Beobachtungen entgegen tritt. Es giebt eben Kinder von pastösem Aussehen, oder, um ein recht treffendes deutsches Wort zu gebrauchen, von „schwammigem“ Aussehen, und in der That sieht ein solcher Körper einem mit Ernährungssaft prall angefüllten Schwamme wohl ziemlich ähnlich. Man darf wohl annehmen, dass die „lymphatische Constitution“, wie man den Zustand bezeichnen und so ein früher oft gebrauchtes Wort wieder einführen könnte, an sich im Kindesalter verschwindet, dass jedoch die Störungen im Saftcanalsystem eine gewisse Dauer erhalten können; die Lymphe, d. i. der Ernährungssaft schwindet, reducirt sich in seiner Menge auf die Norm, aber die Dilatation oder wenigstens die Dilatabilität der Canäle bleibt zurück. So kann der jugendliche Zustand noch in das erwachsene Alter hinein fortwirken.

§. 311. Die scrofulöse Haut-, Schleimhaut- und Lymphdrüsenentzündung.

Noch hat Niemand bei einem pastösen Kind die Erweiterung der Saftcanäle anatomisch demonstrirt; wir benutzen demnach eine Hypothese zur Erklärung der Scrofulose, aber eine Hypothese, welche an sich in der klinischen Beobachtung allerlei Stützen findet, und welche den Vorzug hat, alle Folgezustände der Scrofulose in einer einfachen und befriedigenden Weise aufzuklären. Wir sahen, dass das Saftcanalsystem bis in das Rete Malpighi der Haut und wahrscheinlich auch in das Epithel der Schleimhäute hinein sich erstreckt. So dürfen wir eine Dilatation auch dieser Gänge bei der scrofulösen Anlage voraussetzen, und dann wird es uns klar, dass die Haut und die Schleimhäute diejenige Festig-

keit ihrer Continuität einbüssen, welche sie befähigt, den Körper vor dem Eindringen der in der atmosphärischen Luft schwebenden entzündungserregenden Irritamente dauernd zu schützen (vgl. §. 19). Wenn ein Kind mit scrofulöser Diathese sich die Epidermis ritzt, so quillt aus dem Riss eine ungewöhnliche Menge von Ernährungssaft, und allzuleicht entsteht aus dem Riss eine Eiterung, weil diese Masse von Ernährungssaft nicht prompt genug gerinnt, und die Monaden gute Gelegenheit finden, in den erweiterten Saftcanälen sich einzunisten. Endlich bedarf es aber gar nicht mehr der mechanischen Einrisse des Epidermiss und des Epithels, um die Monaden in die Gewebe eintreten zu lassen; sondern die dünne Epidermis- und Epitheldecke wird unter der Spannung durch die saftgefüllten Canäle so gedehnt, dass durch die mikroskopischen Lücken die Monaden in das Hautgewebe eintreten. So verliert der Haut- und Schleimhautpanzer allmählig seine Sufficienz gegenüber den Monadenkeimen, welche aus der atmosphärischen Luft gegen den Körper hin andrängen, und auf der Basis der scrofulosen Diathese entwickelt sich etwa auf der äusseren Haut ein Eczem (§. 106), auf der Schleimhaut ein Catarrh (§. 114).

Wir sind hier an dem Begriff der scrofulösen Entzündungen angelangt, welchem in der Pathologie einer früheren Zeit eine besonders hohe Bedeutung gegeben wurde. Man suchte nach besonderen Erscheinungen der „scrofulösen“ Entzündung, und witterte hinter den angeblichen Sonderbarkeiten dieser Entzündungen einen ganz besonderen Scrofelstoff, für welchen man in den „käsigen Metamorphosen“ einen anatomischen Ausdruck zu finden glaubte. Bevor wir jedoch diesen Endproducten der Entzündung bei scrofulösen Individuen näher treten, dürfen wir hier schon hervorheben, dass in dem Verlauf der Initialentzündungen, als deren Typen wir das Hauteczem und den Bronchialcatarrh bezeichnen können, nichts absonderliches zu erkennen ist. Die zeitliche und räumliche Ausdehnung der Entzündungen, welche wir schon in unserer Definition als charakteristisch für die Scrofulose hervorhoben, erklärt sich aus der Modalität des Eindringens der Noxe und aus der Beschaffenheit der Saftcanäle ohne alle Schwierigkeiten. Die Monaden dringen durch die feinen Spalten der Haut nur in einzelnen Exemplaren ein, und langsam hebt ihre entzündungserregende Thätigkeit an; sie erlischt aber auch nicht in kurzer Zeit, weil immer neue Monaden von der Luft her in die Gewebe eintreten. Die räumliche Ausdehnung der Entzündung beruht zum Theil auf

der flächenhaften und allgemeinen Disposition für das Eintreten der Monaden, zum Theil auf den bequemen, breiten Bahnen, welche sie in den erweiterten Saftcanälen für ihre Wanderungen finden. Die Breite der Saftcanäle sorgt auch dafür, dass die Entzündungen gewöhnlich keinen intensiven Character annehmen, dass sie vielmehr auf niedriger Höhe verharren, weil die Entzündungserreger und die Entzündungsproducte in der sehr vollkommenen Saftströmung nach den Lymphgefässen hin abgeführt werden. So erklärt sich die hervorragende Betheiligung des Lymphapparats an den entzündlichen Processen scrofulöser Individuen. Dass diese Betheiligung nur die Lymphdrüsen in den Endresultaten trifft, kann nicht auffallen, weil die Monaden nur in einzelnen Exemplaren durch die Lymphgefässe passiren und deshalb an ihren Wandungen nicht haften bleiben. Erst der erschwerte lymphatische Kreislauf in der Marksubstanz der Lungendrüsen hält einzelne Monaden in dem Lymphdrüsengewebe fest, und erst die totale Lymphostase in der langsam anschwellenden Lymphdrüse bedingt, dass von da ab alle Monaden, welche die Vasa afferentia in die Lymphdrüse führen, auch in ihr zurückgelassen werden. Ich darf in Betreff dieser Verhältnisse nur auf die Untersuchungen mich zurückbeziehen, welche wir über die chronischen Lymphdrüsenentzündungen anstellten (§§. 205 u. 206). Dort sahen wir auch, wie durch Anhäufung der Monaden in einem Theil der angeschwollenen Lymphdrüsen die käsigen Heerde und Infiltrationen entstehen, und es bedarf hier keiner weiteren Begründung mehr, dass in diesen Heerden ein specifischer Scrofelstoff nicht existirt, dass sie vielmehr nur Magazine von entzündungserregenden Irritamenten darstellen, von denen wir im Interesse der Träger derselben nur wünschen können, dass sie für immer verschlossen bleiben.

Die käsigen Veränderungen der Lymphdrüsen, wie auch ihre chronisch entzündlichen Anschwellungen überhaupt, häufen sich in einigen Lymphdrüsengruppen des Körpers besonders an, und diese Anhäufungen entsprechen genau den Parthieen der äusseren Haut und der Schleimhäute, welche gegenüber den von der Luft andrängenden Monaden eine besondere Insufficienz besitzen. Die äussere Haut des Gesichts zeichnet sich durch eine besonders feine Epidermisdecke aus, welche zudem fortdauernd der Berührung mit der atmosphärischen Luft ausgesetzt ist. Die an sie angrenzenden Schleimhäute der Conjunctiva, der Nase, der Wangen und des Pharynx sind ebenfalls der Gefahr der monadistischen Ein-

wanderung am meisten ausgesetzt. Deshalb sind auch die Eczeme der Gesichts- und Kopfhaut, die chronische Conjunctivitis, Rhinitis, Stomatitis und Pharyngitis sehr häufige Ursachen von chronischen Lymphdrüsenanschwellungen mit käsigen Infiltrationen, und da die Lymphgefässe aller der genannten Haut- und Schleimhautparthieen in die submaxillare Gruppe der Lymphdrüsen einmünden, so entstehen die bekannten Anschwellungen in der seitlichen vorderen Halsgegend unter dem Kieferwinkel, welche der Scrofulose ihren Namen gegeben haben. Alle Monaden, welche den Weg in die Gewebe der Bronchialschleimhaut gefunden haben, können in die Peribronchiallymphdrüsen eindringen, und die Häufigkeit der käsigen Ablagerungen in diesen Drüsen ist bekannt genug. Endlich können auch Monaden mit den Speisetheilen in den Darmcanal eindringen und hier chronische Catarrhe, sogar Geschwürsbildungen hervorrufen; dann zeigen die Mesenterial- und Retroperitoneallymphdrüsen die Erscheinungen der käsigen Infiltrationen.

§. 312. Die scrofulöse Synovitis, Myelitis und Pneumonie.

Wir verlassen nun vorläufig die scrofulösen Störungen der Lymphdrüsen und stellen uns die Frage, was aus denjenigen Monaden wird, welche durch die Lymphdrüsen vor der völligen Unterbrechung des Kreislaufs durch die Lymphbahn passiren und in die allgemeine Circulation gelangen. Ihre Zahl ist zu klein und sie gelangen zu sehr in einzelnen Exemplaren in die Circulation, als dass sie ein monadämisches Fieber auslösen könnten. Doch dürfen wir vermuthen, dass sich unter dem Einfluss der Haut- und Schleimhautentzündungen bei scrofulösen Individuen eine minimale, nicht fieberhafte Monadämie entwickelt, deren Ausgleich nur durch den Uebergang der Monaden in die Ausscheidungen des Körpers geschehen kann. Hier wäre nun wieder eine Einwirkung der Monaden auf die secernirenden Gewebe möglich, wie wir eine solche Einwirkung bei den Wundfiebern kennen gelernt haben. Besonders wahrscheinlich wird diese Einwirkung bei der Secretion von Flüssigkeiten welche sich nicht nach aussen entleeren, sondern nur langsam wieder in die Circulation durch lymphatische Resorption eintreten. Eine solche Flüssigkeit fanden wir in der Synovia (§. 165) und wir sahen, dass bei acuten Fiebern die Retention der Monaden in der Synovialis einen entzündlichen Process hervor-

rufen konnte (§. 300). Hier dringen nur einzelne Monaden allmählig in das Synovialgewebe ein, erregen sehr langsam die Entzündung und erst nach Wochen und Monaten vollendet sich die Synovitis granulosa. Sie ist aber, wie ich vermuthe, in den meisten Fällen (vgl. §. 173) der Ausdruck des scrofulösen Monadämie, und selten finden wir eine Synovitis granulosa, ohne dass die geschwollenen Lymphdrüsen der Submaxillargegend uns andeuteten, auf welchem Weg die schuldigen entzündungserregenden Irritamente in die Circulation eingedrungen sind. Die Myelitis granulosa lässt eine ähnliche Deutung zu, indem das Blut zu Markgewebe in sehr directen Beziehungen steht und gewiss ebensoleicht Monaden an das Markgewebe abgeben kann, als es von dem Markgewebe aus weisse Blutkörperchen in sich aufnimmt (vgl. §. 141 und §. 306). Gewiss würde aber die scrofulöse Monadämie nicht so häufig zu der granulirenden Form der Entzündung in der Synovialis und dem Markgewebe führen, wenn nicht die physiologische Prädisposition dieser Gewebe zur Bildung von Granulationsgewebe der Thätigkeit Monaden entgegenkäme. Nun wird es uns gewiss nicht auffallen, dass unter diesen Umständen auch in diesen Entzündungsheerden, welchen wir eine monadämische Basis geben, gelegentlich wieder Anhäufungen von Monaden bis zur Bildung von käsigen Infiltrationen statt finden, und schon bei einer anderen Gelegenheit berührten wir die Bildung von käsigen Infiltrationen bei chronischen Entzündungen. Wir sahen, dass eine dauernde Berührung der Schleimhaut des Nierenbeckens und der Ureteren mit monadenhaltigem Urin zu einer käsigen Infiltration dieser Schleimhäute führen kann (§. 256). Am schwierigsten gestalten sich die Verhältnisse in den Lungen, weil hier mit dem primären, scrofulösen Catarrh der Bronchialschleimhaut, welcher übrigens auch zu einer käsigen Infiltration sich steigern kann, noch die Endresultate secundärer pneumonischer Processe des Lungenparenchyms und endlich noch das Endresultat der Scrofulose, die miliaren Tuberkel, sich mischen. Es ist zu beklagen, dass die meisten Untersuchungen über käsige Entzündungen und Tuberkelbildung von der Lunge ausgegangen sind. Man sieht hier zwar die Processe, welche der Reihe der Scrofulose und der Tuberculose angehören, am besten und nächsten nebeneinander; aber man kann auch hier am schwersten die Zeiten der Entwickelung und die ätiologische Reihenfolge der Processe erkennen. Mir liegt es ganz fern, in die Discussion einzutreten, welche seit Jahrzehnten über die Beziehungen käsiger

Bronchitis, käsiger Pneumonie und Tuberculose geführt worden sind; ich kann zu dieser Discussion, weil ich den klinischen und pathologisch-anatomischen Studien der Lungenkrankheiten fern stehe, nichts erhebliches beibringen. Deshalb darf ich aber meine unmaassgebliche Meinung dahin aussprechen, dass die käsige Infiltration der Bronchialschleimhaut zu den primären Erscheinungen gehört, sich aus dem Initialcatarrh der Bronchialschleimhaut entwickelt und eventuell zur käsigen Pneumonie sich fortentwickelt. In der käsigen Pneumonie *) liegt etwas ähnliches vor, wie in dem käsigen Heerd der Lymphdrüse. Von beiden hat man früher behauptet, dass sie eine specifische Veränderung einer gewöhnlichen Entzündung, jene eine käsige Metamorphose einer legitimen croupösen Pneumonie, diese eine käsige Inspissation von gewöhnlichen Lymphdrüsenabscessen sei. Mir ist es in beiden Fällen viel wahrscheinlicher, dass die käsigen Zustände von vornherein als solche sich entwickeln, wie ich dieses für die Veränderungen der Lymphdrüsen schon früher zu begründen versuchte (§. 206). Wenn die käsige Pneumonie, wie ich erwarte, sich in eine pulmonale Ansammlung von Monaden auflöst, so wird sie auch in der Regel als solche entstehen; doch wäre freilich auch die Möglichkeit einer secundären Einwanderung und einer secundären Proliferation der Monaden in einer sogenannten croupösen Pneumonie wohl zuzulassen, da dieselben in den extravasirten rothen Blutkörperchen eine sehr geeignete Brutstätte finden würden.

§. 313. Die Tuberculose entwickelt sich aus Scrofulose.

Von dem scrofulösen Eczem oder dem scrofulösen Catarrh bis zu der käsigen Infiltration der Lymphdrüse, oder bis zu der käsigen Infiltration des Lungengewebes, erkennen wir nichts anderes als entzündliche Processe, deren Specificität nur insofern anzuerkennen ist, dass sie in besonders zur chronischen Entzündung

---

*) Nachdem ich meine Untersuchungen über die monadistische Zusammensetzung der käsigen Infiltrationen in den Lymphdrüsen angestellt hatte (vgl. §. 206), finde ich eine literarische Notiz aus der französischen Literatur (Compt. rend. de l'Acad. LXVI. S. 363. 1868), welche sich mit der monadistischen Zusammensetzung eines käsigen Knotens aus der Lunge beschäftigt. Béchamp und Estor fanden in diesem, schon in Verkalkung begriffenen Knoten Bildungen eines Mikrozyma, welches die Fähigkeit hatte, Stärke in den Gährungsprocess überzuführen.

disponirten Geweben mit erweiterten Saftcanälen häufig verlaufen, gelegentlich aber gewiss auch bei normaler Bildung der Saftcanäle verlaufen können. Mit der Beobachtung eines solchen Verlaufs schwindet freilich auch jeder Grund, im ferneren einen specifischen Process in der Entzündung bei scrofulösen Individuen zuzulassen. Aber zu dem einfach entzündlichen Process, welcher in der Regel zu einer Aufspeicherung der entzündungserregenden Irritamente in den Lymphdrüsen oder in den Gelenk- und Knochenheerden, oder endlich in den käsigen Entzündungsproducten führt, gesellt sich endlich noch etwas besonderes, nämlich der Process des Tuberkelbildung. Wir halten uns mit Virchow an den Wortlaut des tuberculum, und definiren den Tuberkel als kleines Knötchen, dessen Entstehung nicht in allen Fällen die gleiche sein wird. Wenn wir nun aber zahlreiche kleine Knötchen in chronologischer Folge und zuweilen in der nächsten Nachbarschaft der käsigen Processe entstehen sehen, so müssen wir untersuchen, durch welche Ereignisse die scrofulöse Entzündung mit der Bildung des Tuberkels verknüpft ist. Zerstreuen sich die Tuberkel über den gesammten Körper, so ist es hochwahrscheinlich, dass ihre Keime von den käsigen Heerden aus durch die Blutcirculation zerstreut wurden. Diese Vermuthung war einer experimentellen Prüfung zugängig, und wenn wir auch sagen dürfen, dass manche von den Experimenten, welche Villemin zuerst 1866 zur künstlichen Erzeugung der Tuberculose bei Versuchsthieren anstellte und welche später von Lebert und Wyss, Cohnheim und Fränkel, Langhans, Waldenburg und von vielen anderen Forschern auf diesem Gebiet wiederholt, ergänzt und erweitert werden, in ganz anderer Richtung unternommen worden sind, so liegt das wesentlichste Resultat aller experimentellen Untersuchungen doch in dem Satz ausgesprochen: die Einführung von Partikeln aus den käsigen Entzündungsheerden des Menschen kann eine allgemeine Tuberculose bei dem Versuchsthier hervorbringen. Dieser Satz ist dadurch zu ergänzen, dass nach den Untersuchungen Cohnheim's bei Kaninchen und Meerschweinchen, welche an sich, wie scrofulöse Menschen, sehr zu käsigen Entzündungen neigen, die Erregung solcher Entzündung auf irgend einem Wege genügt, um die Tuberkelbildung einzuleiten. Demnach waren es nicht immer die von Menschen eingeführten Stoffe, sondern die von ihnen angeregten Localentzündungen, welche die Entstehung der Tuberculose vermittelten. Immerhin hatten durch die

neuen Experimentaluntersuchungen ältere klinische Anschauungen von der Zusammengehörigkeit der Scrofulose und Tuberculose neue Stützen gewonnen, und wir dürfen es als einen grossen Fortschritt der neueren Pathologie bezeichnen, wenn wir heute den Satz aufstellen können: die Tuberculose entwickelt sich auf dem Boden der Scrofulose. Unter welchen Kämpfen dieser Satz errungen worden ist, und welche mühselige Arbeit dazu gehörte, um eine Begründung zu liefern, dass alles würde ich Ihnen, m. H., nur dann schildern können, wenn es meine Aufgabe wäre, Ihnen die Geschichte der Lehre von der Tuberculose vorzutragen. Wenn ich Ihnen hier die Namen von Laënnec, Reinhardt, Virchow, Traube, Niemeyer, Buhl als die Namen hochverdienter Forscher um die Klinik und Anatomie der Tuberculose nenne, so ist das nur eine kleine Blumenlese aus der Summe aller der Namen, an welche sich die neuen Fortschritte in der Erkenntniss der Tuberculose anknüpfen.

Meine Aufgabe liegt eben nicht in der Geschichte, sondern in der Schilderung des gegenwärtigen Standes der Tuberculosenfrage von dem Standpunkt des Chirurgen aus, und diese Aufgabe will ich auf Grund meiner subjectiven Ueberzeugungen erfüllen. So lange wir nicht die Bildung des Tuberkels in statu nascendi unter dem Mikroskop verfolgt haben, wird man immer der Hypothese noch einen Spielraum in der Lehre der Tuberculose einräumen müssen. Da noch Niemand die Bildung eines Tuberkels gesehen hat, so werden Sie leicht begreifen, dass meine Schilderung seiner Entstehung nur in einer Verknüpfung von beobachteten Thatsachen und von hypothetischen Vermuthungen begründet sein kann.

§. 314. Die Tuberkel entstehen durch locale Infection und durch Embolie.

Meines Erachtens hat man bei aller Thätigkeit auf dem Gebiet der Tuberculose zu wenig auf die eigentliche Zusammensetzung der käsigen Massen Rücksicht genommen. Wenn wir jedoch ihre monadistische Zusammensetzung annehmen wollen, so werden durch diese Annahme noch die letzten Schwierigkeiten beseitigt, welche dem Verständniss der Processe, wie dieselben zwischen dem Anfangsglied, der scrofulösen Entzündung, und dem Endglied, der allgemeinen Tuberculose, sich abwickeln, wenigstens in den gröbsten Verhältnissen bis jetzt im Weg standen. Die

aufgespeicherten Monadenkeime — mögen sie in dem käsigen Heerd der Lymphdrüse, oder in der Synovia und dem Granulationsgewebe des Gelenks, oder in dem Heerd der Myelitis granulosa, oder in der käsigen Infiltration der Bronchialschleimhaut, oder sonst irgendwo liegen — müssen in die lymphatische oder in die Blutcirculation eintreten, um die Tuberkel zu erzeugen; und zwar sind es wohl in der Regel kleine Gruppen von Keimen welche der Ausgangspunkt des Tuberkels bilden. Wenn einzelne Gruppen nun in einen breiten Saftcanal eine Strecke weit sich fortbewegen, so können sie in demselben oder auch in einem Lymphgefäss, in dessen Wurzeln sie eingedrungen sind, liegen bleiben. Sie verstopfen hier die lymphatische Circulation und vor allem auch die Passage der Wanderzellen, der vereinzelten weissen Blutkörperchen, welche in den Saftcanälen und den kleinen Lymphgefässen circuliren. Diese sammeln sich um die Monadengruppe an und bilden einen Haufen von Granulationsgewebe, welches die Monadengruppe in sich einschliesst. So entsteht von den Grenzen des käsigen Heerdes aus eine locale Infection des nächstliegenden Bindegewebes, und auf diese Modalität sind alle kleinen Tuberkelgruppen zu beziehen, welche in dichtester Nähe der käsigen Heerde und der käsigen Entzündungen liegen, ohne dass eine allgemeine Eruption von Tuberkeln daneben besteht. Dahin gehören auch wohl bie Tuberkelbildungen, welche Köster neuerdings in den Bildungen der Synovitis granulosa fand und deren Vorkommen von König und mir selbst ebenfalls constatirt worden ist. Diese Tuberkelbildung geht über den Character und die Bedeutung eines localen Processes nicht hinaus; aber sie besitzt doch mindestens eine prognostische Bedeutung, indem sie von der drohenden Gefahr einer allgemeinen Infection Zeugniss ablegt. Diese allgemeine Infection wird wohl in der Regel durch eine Eiterung vermittelt, welche die Umgebung der käsigen Substanzen so weit einschmilzt, dass dieselben mit den Stomata zahlreicher und grösserer Lymphgefässe in Berührung kommen. Jede excessive Vermehrung der Monaden in den käsigen Heerden, jeder Eintritt von besonders penetrationsfähigen Individuen in diese Heerde bringt die Monaden in die Nachbarschaft der Blutgefässe, welche den käsigen Heerd umgeben, und sofort beginnt hier die Auswanderung der weissen Blutkörperchen, die Eiterung. Die Eiterung erweitert die Saftcanäle, öffnet die Anfänge der Lymphgefässe, und die Gruppen der abgesperrt gewesenen Monadenkeime

treten durch die Lymphgefässe in den allgemeinen Blutkreislauf ein. Viele von diesen Gruppen und besonders die grössten unter ihnen bleiben in den Capillaren der Lunge stecken, wohin sie der Kreislauf durch das rechte Herz und durch die A. pulmonalis führt. Die kleineren Gruppen passiren durch die breiten Lungencapillaren, gelangen in das linke Herz und werden von hier aus nach den kleinen Arterien des Aortensystems hin zerstreut. Hier bleiben sie entweder in kleinen Arterienzweigen oder in Capillaren hängen, oder sie werden wandständig und durchdringen die Gefässwand, um in den Saftcanälen haften zu bleiben. Die letztere Modalität muss noch vorläufig zugelassen werden, weil nicht jeder Tuberkel auf einem Blutgefäss aufzusitzen scheint. Doch kann man häufig beobachten, dass das Centrum des Tuberkels sich an ein kleines arterielles Gefäss anlehnt, und im übrigen sind sie sehr oft so regelmässig in den Umgebungen der noch makroskopisch sichtbaren Arterienzweige aufgereiht, dass schon um deswillen die embolische Entstehung der Tuberkel als wahrscheinlich angenommen werden muss.

Jeder Tuberkel besteht aus einem körnigen Centrum und aus einer peripheren Anhäufung kleiner rundlicher Zellen, welche man ebensowohl als weisse Blutkörperchen, wie als Lymphkörperchen ansprechen kann. In der That mögen sie bald das eine, bald das andere sein, und, um sie als Eiterkörperchen zu deuten, fehlt ihnen nur die flüssige Intercellularsubstanz. Diese Zellenzone ist übrigens so identisch mit Granulationsgewebe, dass wir sie immer auch als solches anerkennen dürfen, um so mehr, als sie dem monadistischen Kern des Tuberkels gegenüber wohl denselben absperrenden Einfluss ausübt, wie die Granulationszone des Abscesses die Gewebe vor dem Contact der Monaden und Eiterkörperchen beschützt. Das körnige Centrum wurde früher, bevor man an die embolische Entstehung der Tuberkel durch eingeschwemmte Partikel aus primären käsigen Heerden dachte, als Resultat eines körnig-fettigen Zerfalls der central gelegenen Zellen betrachtet; aber heute haben wir schon ein gewisses Recht erlangt, das körnige Centrum als den embolischen Kern des Tuberkels anzusprechen. Die Grösse des Kerns macht es wahrscheinlich, dass die ursprünglich embolirte Monadengruppe durch Proliferation während der Entwickelung und des Bestands des Tuberkels sich vergrössert. Den sorgfältigen Untersuchungen von Langhans und Schüppel verdanken wir den interessanten Befund von

Riesenzellen im Innern des Tuberkels, welche der letztere Autor sogar als einen ganz regelmässigen, legitimen Bestandtheil des Tuberkels und als Ausgangspunkt desselben betrachtet. Wir dürfen annehmen, dass einzelne fixe Zellen von den eindringenden Monadengruppen durch ihre Proliferation ausgedehnt und ihr Leib schliesslich zu einem Riesenleib vergrössert wird.

Mit dieser Skizze der anatomischen Zusammensetzung des Tuberkels ist zwar keineswegs das Interesse des Gegenstandes erschöpft, und bei der grossen Zahl der feineren histologischen Untersuchungen des Tuberkels, welche die neue Literatur aufweist, wäre es nicht schwierig, Ihnen noch einige Details dieser Untersuchungen vorzuführen. Ich verzichte jedoch auf ein weiteres Eingehen in die feinere Zusammensetzung und Anordnung der Tuberkel, weil ich auch hier meine Aufgabe dahin beschränken muss, Sie, m. H., nur soweit in das moderne Lehrgebäude einzuführen, dass Sie befähigt werden, einen Ueberblick zu gewinnen und Ihre nothwendigen literarischen Studien in den specialistischen Werken mit Aussicht auf schnelles Verständniss und guten Erfolg anzustellen. Eine Einschränkung ist hier um so mehr dadurch geboten, dass die innere Klinik den grösseren Theil der Interessen der Tuberculose absorbirt, und der Chirurgie nur ein kleiner, bescheidener Theil von dem Gebiet der Tuberculose zufällt.

§. 315. Phthisis. Tuberculose. Pyämie.

Der Tod, das letzte Glied in der deletären Kette der Erscheinungen im Gang der Scrofulose und Tuberculose, erfolgt bald unter vorwiegend febrilen, bald unter vorwiegend consumptiven Erscheinungen. Das acute Fieber, welches den schnellen Eintritt einer allgemeinen Tuberculose begleitet, ist vielleicht als eine Varietät des monadämischen Fiebers anzusehen, indem es von den in dem Blut kreisenden Monaden abhängig ist; doch können auch die Zellen, welche sich in der Peripherie der Tuberkel entwickeln und von welchen wohl eine gewisse Zahl in den Kreislauf eintreten kann, eine fiebererregende Rolle spielen. Uebrigens steht über die Irritamente des Fiebers der allgemeinen Tuberculose so wenig fest, dass es nicht lohnt, in dieser Beziehung Hypothesen aufzustellen. Neben der Consumption, welche das Fieber an sich mit sich bringt, machen sich oft noch die consumptiven Einflüsse der Eiterungen geltend, welche neben der

Tuberculose, zum Theil als ihre Ursache, zum Theil als ihre Folge verlaufen. Denn wir dürfen nicht übersehen, dass auch jeder gebildete Tuberkel wieder zur eitrigen Schmelzung verlaufen kann. Deshalb finden wir hier bei etwas langsamem Verlauf der Tuberculose, und je mehr der Tod sich verzögert, eine desto mannichfaltigere Mischung von käsigen Heerden, Eiterungen, Geschwürsbildungen und Tuberkeln, so dass es schwierig und unmöglich wird, die primären Heerde von den secundären zu scheiden. Den Consumptionstod der Tuberculose pflegt man als Phthisis, als Schwindsucht zu bezeichnen; es ist aber gewiss vollkommen richtig, nach dem Vorgang von Virchow die Phthisis von der Tuberculose zu trennen. Denn zweifellos kann ein Mensch auch durch eine Synovitis granulosa, welche zur Eiterung gelangte, oder durch eine ulcerative Bronchitis, welche durch eitrigen Zerfall der käsiginfiltrirten Schleimhaut entstand, oder durch Vereiterung einer käsigen Pneumonie an Erschöpfung sterben, bevor irgend eine allgemeine oder auch nur eine locale Eruption der Tuberkel sich entwickelte. Es giebt mithin auch eine Phthisis ohne Tuberculose; aber selten möchte es eine Tuberculose geben, bei welcher nicht eine consumptive Phthisis, begründet in Eiterung und Ulceration, mit der tödtlichen Wirkung der Tuberculose concurrirt.

Indem ich wiederholt auf die Beziehungen der Eiterung zur Tuberculose hinwies, glaube ich einer weiteren Entschuldigung darüber enthoben zu sein, dass ich es wagte, die Tuberculose in den Kreis chirurgischer Erörterungen zu ziehen. Würden Sie, m. H., nicht schon die Ueberzeugung von der hohen Bedeutung der Tuberculose für den Verlauf der Entzündung und Eiterung mit in Ihre Praxis nehmen, so würde Ihnen die Praxis selbst bald diese Ueberzeugung einprägen. Auch das werden Sie aus unseren Untersuchungen über die Tuberculose erkannt haben, dass wir, wenn wir überhaupt die Tuberculose an die chirurgischen Krankheiten anreihen wollen, für dieselbe keine bessere Stelle finden können, als in dem Anschluss an die Pyaemia multiplex. Sie werden es mir erlassen, die Analogieen zwischen der Tuberculose und der Pyaemia multiplex zu ziehen; ich würde die Schilderung, welche ich Ihnen von der Entstehung beider Krankheiten gab, für verlorene Mühe halten, wenn ich nicht hoffen dürfte, dass Sie diese Analogieen selbst ziehen werden. In voller Absichtlichkeit habe ich die Tuberculose in einen Anhang zur Pyämie gestellt, und ich lege hierbei weniger Gewicht auf die Thatsache, dass beide Krank-

heiten neben einander an demselben Individuum, die zerstreuten Tuberkel neben den eitrigen Metastasen der Pyämie, und beide ausgehend von derselben Eiterung, sich entwickeln können, als vielmehr darauf, dass Sie die Tuberculose von chirurgischen Gesichtspunkten aus beurtheilen lernen. Ich berühre deshalb auch nicht weiter die sonst gewiss wichtigen Fragen der Erblichkeit, welche ich eher auf eine Vererbung der scrofulösen Diathese, als auf eine Vererbung der Tuberculose selbst beziehen möchte; auch überlasse ich Ihnen, von der Ansteckungsfähigkeit der Tuberculose eine eigene Ansicht zu bilden, wobei ich Sie allerdings noch auf die eventuelle Bedeutung der exspiratorischen Luft aufmerksam machen möchte, welche bei ulcerösen und jauchigen Processen in der Lunge gewiss Monadenkeime enthalten kann. Nur einer letzten Pflicht will ich noch genügen, indem ich das Capitel der Scrofulose und Tuberculose mit einigen therapeutischen Bemerkungen abschliesse.

§. 316. Zur Therapie der Tuberculose.

Es wird Ihnen, m. H., nicht entgangen sein, dass der Angriffspunkt für die Therapie der Tuberculose, wie für die Therapie der Pyaemia multiplex, nur in den initialen Vorgängen des local begrenzten Entzündungsheerds gesucht werden kann, welcher die Basis der allgemeinen Erkrankung bildet. Hält man von dem Individuum, welches die scrofulöse Diathese als trauriges Erbtheil erhielt, oder so unglücklich war, dieselbe zu acquiriren, die Entzündungen fern, so wird dasselbe relativ gesund und von der Tuberculose verschont bleiben. Diese Richtung der Prophylaxe findet in den klimatischen Curorten ihre Vertretung, und ohne in dieses Capitel der Therapie, welches der Chirurgie so fern liegt, eintreten zu wollen, darf ich nur Ihre Aufmerksamkeit auf den einen Punkt lenken, dass wahrscheinlich nicht allein der Atmosphärendruck und der Schutz vor Winden, auch nicht allein die Wärme den Werth eines klimatischen Curorts bedingt, sondern mindestens in demselben Maasse die Reinheit der atmosphärischen Luft, ihr geringer Gehalt an entzündungserregenden Irritamenten (vgl. §§. 18 u. f.) in Betracht gezogen werden muss. Wenn nun die initiale Entzündung in das Gebiet der chirurgischen Beobachtung fällt, so darf die Chirurgie sich rühmen, bessere Waffen der Antiphlogose zu besitzen, als sie dem inneren Kliniker zur

Bekämpfung des Bronchialcatarrhs oder des Darmcatarrhs zu Gebote stehen. Wir überlassen dem inneren Kliniker gern die medicamentöse und diätetische Behandlung dieser Zustände, und wenn wir auch der Unterstützung dieser Behandlung nicht entbehren können, so folgen wir gern den Vorschriften, welche uns in dieser Beziehung die Pathologie und Therapie im allgemeinen geben. Sie fallen nicht in das Bereich des chirurgischen Studiums und der chirurgischen Kritik, und deshalb werden Sie auch von mir nicht den Ruhm des Leberthrans, der Eisenmittel, der fettbildenden Diät verkünden hören. Dagegen hat der Chirurg in der Therapie und in der Prophylaxe der Tuberculose die Pflicht zu erfüllen, dass er mit den chirurgischen Waffen gegen die Initialentzündungen kämpft, und ich darf Sie, m. H., ermahnen, dass Sie in diesem Kampf nicht zaudern und zagen. Dass man bei scrofulösen Kindern die Eczeme, die Rhinitis, die Pharyngitis und Tonsillitis, auch die Conjunctivitis und Stomatitis möglichst bald beseitigen soll, ist ganz selbstverständlich. Aber die chirurgische Therapie geht im Dienst der Prophylaxe gegenüber der Tuberculose noch viel weiter. Wir müssen die käsigen infiltrirten Lymphdrüsen an der vorderen Halsgegend und überall, wo wir sie ohne besondere Gefahr erreichen können, exstirpiren, die von Synovitis granulosa befallenen Gelenke, reseciren, sobald die Eiterung in ihnen beginnt, die Myelitis granulosa operativ beseitigen, und selbst Amputationen sind nicht zu verwerfen, wenn es nothwendig erscheint, einen Theil des Körpers zu opfern, um den ganzen Körper vor der tödtlichen Tuberculose zu retten. Auf diese therapeutischen Andeutungen muss sich die Theorie der Chirurgie beschränken; die chirurgische Praxis der Klinik muss Ihnen genauer die Grenze zeichnen, in welcher sich die operative Chirurgie zur Prophylaxe gegenüber der Tuberculose bewegen soll. Wie bei der beginnenden Pyaemia multiplex müssen Sie zuweilen auch bei der beginnenden Tuberculose mit einem partiellen Erfolg sich zufrieden geben, und ich würde mich eventuell nicht abhalten lassen, ein Gelenk zu reseciren, wenn ich auch wüsste, dass schon einige Tuberkelgruppen in der Lunge sich gebildet haben. Auch hier kann eine Verstopfung der Quelle, aus welcher die Metastasen fliessen, trotz des Bestehens einiger Metastasen noch die Heilung anbahnen. Sie werden sich, m. H., bei solchen verzweifelten Versuchen, noch gegen die schon entwickelte Tuberculose mit dem chirurgischen Messer anzukämpfen, an den Antheil erinnern müssen, welchen

die Eiterungen an den consumptiven Vorgängen der Tuberculose nehmen. So habe ich neulich auf Wunsch meines Collegen Mosler gewagt, eine stark secernirende Lungencaverne im zweiten Intercostalraum zu eröffnen, und durch die Drainage den Abfluss der Secrete auf die Aussenfläche des Thorax zu reguliren, weil die Expectoration keine freie Entleerung schaffte. Es ist dieses, so viel ich weiss, der kühnste operative Versuch, welcher jemals gegen die Lungenphthisis unternommen worden ist. Der erste Erfolg sprach zu Gunsten weiterer Versuche, und ich glaube, dass der chirurgischen, activen Therapie noch vorbehalten ist, in der Prophylaxe gegen die Tuberculose Triumphe zu feiern, auf welche die chirurgische Wissenschaft mit Stolz wird blicken können.

Dritter Abschnitt.

Die Geschwulstbildung.

Dreiundzwanzigstes Capitel.

Allgemeines.

§. 317. Ueber den Stand der Geschwulstlehre.

Das Capitel der Geschwulstbildung wird nicht ebenbürtig neben den Capiteln der Entzündung und des Fiebers stehen. Ich ziehe vor, Ihnen gleich im Beginn unserer Untersuchungen dieses Geständniss abzulegen, damit Sie, m. H., nicht in Ihren Erwartungen getäuscht werden. Die Schuld daran trägt im wesentlichen der geringe Fortschritt, welchen wir in der Lehre der Geschwulstbildung neben den bedeutenden und rapiden Fortschritten der Entzündungs- und Fieberlehre in der neuesten Zeit zu verzeichnen haben. Die Lehre der Entzündung und die Lehre des Fiebers haben die Lehre der Geschwulstbildung weit überholt, und es ist weder eine angenehme, noch eine lohnende Aufgabe, Ihnen nach unseren bisherigen Untersuchungen das Stiefkind der modernen Forschung vorzuführen. Wenn wir noch im kurzen Rückblick auf die neuen Lehren der Entzündung und des Fiebers uns fragen, welche Methodik der Forschung im wesentlichen diese Lehre begründet und die Lehren der früheren Zeit corrigirt hat, so kann die Antwort nur lauten: die Methodik der Experimentalpathologie. Nun hat es auf dem Gebiet der Geschwulstbildung keineswegs an rüstigem Fleiss zahlreicher und tüchtiger Forscher gefehlt; aber leider hat sich die Methodik der Experimentalpathologie noch keinen festen Boden in dem Studium der Geschwulstbildung schaffen können. Daran krankt die Entwickelung der Geschwulstlehre,

und es ist leicht, zu beweisen, dass gerade die theoretische Seite der Lehre unter diesen Verhältnissen am schwersten leiden muss, weil die Praxis wenigstens eine Menge von Einzelbeobachtungen zusammenstellen lässt, aus der man für die Praxis manche beachtenswerthe Lehre sich ableiten kann. Wenn wir nun die Lehre der Geschwulstbildung in die allgemeine Chirurgie, in die Theorie der Chirurgie, aufnehmen, so haben wir die Wahl zwischen zwei Uebeln: entweder müssen wir, um das dürftige Material in der theoretischen Untersuchung der Geschwulstbildung zu ergänzen, das Gebiet der praktischen und speciellen Chirurgie betreten und aus ihm uns einen beliebigen Bedarf für eine etwas breitere Bearbeitung der Geschwulstlehre entnehmen, oder wir müssen uns mit dem spärlichen Material einer allgemein chirurgischen Betrachtung der Geschwulstbildung begnügen. Ich ziehe das letztere vor, weil ich glaube, dass es mehr in Ihrem Interesse sein wird, von der chirurgischen Klinik und der speciellen Chirurgie die Lehren in Betreff der Geschwülste voll und ganz zu erhalten, und nicht hier einige Fragmente der speciellen Geschwulstlehre im Voraus zu hören. Doch muss ich, bevor wir in die Untersuchung der Geschwulstbildung eintreten, noch auf den negativen Character derselben hinweisen, welchen ich nicht umgehen kann. Wer heute die Theorie der Geschwulstbildung discutiren will, der kann sich eigentlich über einige hypothetische — ich möchte fast sagen philosophische — Betrachtungen nicht erheben, und diese Betrachtungen haben eigentlich keine andere Consequenz, als dass sie uns das absolute Nichts von positivem Wissen in den verschiedenen Gebieten der hier zu erörternden Lehre zeigen. So betrachte ich nun auch unsere Untersuchungen nur in dieser Richtung für fruchtbar, dass sie, indem sie Ihnen eine Einleitung in das Studium der Geschwulstlehre geben, zu gleicher Zeit die Ziele festzustellen suchen, nach welchen die nächste Zukunft unserer Wissenschaft hinstreben muss, um das Geheimniss der Geschwulstbildung zu enthüllen.

§. 318. Definition der Geschwulst.

Was ist ein Geschwulst? Die Frage, oft gestellt, selten präcis beantwortet, wird auch von mir nur eine ungefähre Antwort erhalten können. Die Geschwulst umfasst nicht einen einheitlichen Begriff, wie wir ihn in der Entzündung und im Fieber wohl er-

kennen dürfen und mit der Zeit auch ätiologisch definiren lernen werden (vgl. §. 1 u. §. 218); die Erscheinungen der Geschwulstbildung haben in ihrem Wesen und in ihren Resultaten wenig oder nichts gemeinsames, und mithin dürfen wir erwarten, dass die Zukunft, während sie die ätiologische Einheit der Entzündung und des Fiebers begründen wird, im Gegentheil die scheinbare Einheit der Geschwulstbildung in eine ätiologische Mehrheit oder Vielheit zerlegen muss. Nehmen wir die Geschwulst als einen geschwollenen Zustand, so liegt es auf der Hand, dass wir in der Definition der Geschwulst die entzündliche Anschwellung durch irgend ein Kriterium von dem geschwollenen Zustand der Geschwülste unterscheiden müssen. Offenbar macht uns hier der Sprachgebrauch einige Schwierigkeiten, welche indessen nicht unüberwindlich sind. Man darf sich vorstellen, dass zu allen Zeiten dem Beobachter im Bilde der Entzündung die schnell ansteigende Schwellung, und gewöhnlich auch die schnelle Abschwellung, der Act und Verlauf des Schwellens, am meisten imponirte; dagegen war der unbefangene und von klinischen Erfahrungen kaum unterstützte Beobachter der alten Zeit gezwungen, bei manchen Schwellungen den stationären geschwollenen Zustand sprachlich zu kennzeichnen, und so entstand im Gegensatz zu dem Act der entzündlichen Anschwellung die Bezeichnung des geschwollenen Zustands als Geschwulst. Die lateinische Sprache zeigt uns die vollkommen analogen Wortbildungen der Intumescentia und des Tumors. Was man nun Geschwülste nannte, konnte doch nur bei oberflächlicher Betrachtung als geschwollener Zustand erscheinen; denn die gewöhnlichste Beobachtung musste lehren, dass auch die Geschwülste nur durch einen Act des Anschwellens entstehen. Der Unterschied zwischen der entzündlichen Anschwellung und der geschwulstbildenden Anschwellung liegt nur in dem zeitlichen Verlauf der Vorgänge und in den verschiedenen Endresultaten. Was nun den Unterschied im zeitlichen Verlauf betrifft, so ist ein solcher zwar vorhanden, aber er lässt sich nicht in einem kurzen Wort präcisiren und ist deshalb untauglich zu dem Zweck einer kurzen Definition der Geschwulst. Bei der Geschwulstbildung verläuft die Anschwellung im ganzen genommen viel langsamer wie bei der Entzündung, aber bis zu einer bedeutenderen Höhe. Der Act der Abschwellung dagegen gehört, mit Ausnahme der Geschwülste, welche durch secundäre Eiterungen zerstört werden, ziemlich ausschliesslich nur dem entzündlichen Process an, während die Ge-

schwülste meistens den progressiven Character der Anschwellung beibehalten oder doch wenigstens auf ziemlicher Höhe der Anschwellung stationär werden. Wenn wir nun eben schon eine secundäre Entzündung der Geschwülste erwähnen mussten, so darf ich auch schon hier hervorheben, dass Geschwülste auch durch Entzündungen entstehen können. So vermischt sich die Grenze zwischen Entzündung und Geschwulstbildung schon oft in der ersten Bildung der Geschwulst, und in gleicher Weise auch in den letzten Schicksalen der Geschwulstbildung. Sie werden nun schon begreifen, m. H., dass eine Trennung von Entzündung und Geschwulstbildung in einer präcisen Definition auf grosse Schwierigkeiten stösst, und dass diese Schwierigkeiten nur dann beseitigt werden können, wenn sich in den letzten Ergebnissen, in dem letzten Abschluss beider Processe, sehr bestimmte Unterschiede ergeben. Leider wird aber auch diese Erwartung nur in einer sehr wenig bestimmten Weise erfüllt. Lücke stellt zwar folgende Definition auf: die Geschwulst ist eine Volumszunahme durch Gewebsneubildung, bei der kein physiologischer Abschluss gewonnen wird, aber Lücke giebt selbst zu, dass diese Definition nicht ausreichend ist. Wenn ich nun an derselben einige Kritik üben will, so geschieht dieses nur deshalb, weil ich die Kritik ausnutzen will, um Ihnen die Hoffnungslosigkeit einer präcisen Definition des Wortes und Begriffes „Geschwulst" zu beweisen. Die Eiterung dürfen wir als die wichtigste Form der Entzündung bezeichnen, und ihren Abschluss erkannten wir in der Narbenbildung. Gewiss lässt sich eine gewisse physiologische Qualität der Narbe nicht absprechen, und ich hob besonders hervor, dass die Narbe in die Lücke des physiologisch schützenden Hautwalls, welche von der Verletzung geschaffen wurde, wirksam eintritt (§. 90). Wenn wir demnach auch die Narbe als physiologischen Abschluss der suppurativen Entzünduug zulassen, so müssen wir dann auch anerkennen, dass ein Eiterungsprocess in einer fertig gebildeten Geschwulst, indem er die Geschwulst gänzlich zerstört und an ihre Stelle eine Narbe setzt, ebenfalls die Geschwulst zu einem physiologischen Abschluss führt. Nun sind vernarbende Processe in den Geschwülsten, wie wir noch sehen werden, keineswegs selten, und führen auch in seltenen Fällen zur vollständigen Heilung. Deshalb erscheint die Definition Lücke's nicht ganz haltbar; aber ich erkenne an, dass sie doch noch die zutreffendste ist, welche sich mit wenigen Worten geben lässt.

§. 319. Die ätiologische Definition der Geschwulstbildung ist vorläufig unmöglich.

Die einzige Hoffnung, eine vollkommene Definition des Begriffs der Geschwulst zu erhalten, beruht auf der Möglichkeit, in den Vorgängen der Geschwulstbildung eine gemeinsame Ursache zu erkennen; und diese Hoffnung ist, wie wir bei der Untersuchung der geschwulstbildenden Irritamente erkennen werden, eitel. Ueberhaupt darf ich es als ein beklagenswerthes Zeichen unserer Kenntnisse in der Geschwulstlehre bezeichnen, dass man so viel und so eifrig über die Geschwülste gearbeitet hat, ohne dem Process der Geschwulstbildung eine gleiche Aufmerksamkeit zu schenken. Wäre man auch bei der Untersuchung der Geschwulstbildung vielleicht zu keinen besonderen Resultaten gelangt, so wären doch die Lücken unseres Wissens schon früher klar gelegt worden, und man hätte vielleicht schon früher mit mehr Energie die Arbeit aufgenommen, um sie auszufüllen. Aber in der Kindheit wissenschaftlicher Forschung überwiegt auf allen Gebieten das Interesse an den fertigen Zuständen das wichtigere und tiefere Interesse an dem Geschehen, an den Vorgängen. Wenn ich die grosse Summe ruhmvoller Arbeit auf dem Gebiet der Geschwulstlehre übersehe, so erinnert mich das Resultat immer an das längst überwundene botanische System, welches alle Pflanzen nach der Art und Beschaffenheit ihrer Früchte classificirte. Durch dieses System, wenn dasselbe auch viele gleichartige Pflanzen in richtige Gruppen zusammenstellte, war für die Erkenntniss der Entstehung, des Wachsens, der Ernährung der Pflanzen, für das Begreifen der Entwickelung ihrer Gattungen und Arten nichts gewonnen. So hat man auch Tausende und Tausende von Geschwülsten sehr gründlich untersucht, und wir sind fast in keiner Disciplin der physiologischen Histologie so genau über die feine Zusammensetzung der Theile unterrichtet, als in diesem Abschnitt der pathologischen Histologie. Das Bestreben ging darauf hinaus, in den Geschwülsten etwas ganz absonderliches aufzufinden und das Geschwulsträthsel auf diesem empirischen Weg zu lösen. Wir müssen erkennen, dass diese Unternehmungen misslungen sind. Sie haben uns dem Ziel, die Ursachen der Geschwulstbildung zu erkennen, um keinen wesentlichen Schritt näher geführt. Es war eine verdienstvolle That Virchow's, als er erklärte, dass in den Geschwülsten keine andern Gewebe enthalten sind, als die normalen Gewebe des Körpers.

Seitdem Virchow diesen Satz begründete und verkündete, wurde das Suchen nach sogenannten specifischen Geschwulstelementen hinfällig, und die Geschwülste erhielten an der Stelle des fremdartigen Characters, welchen man in ihnen früher gesucht hatte, eine sehr richtige und wichtige Beziehung zu den normalen Geweben des Körpers. Doch darf die negative Erfahrung nicht vergessen werden, welche man aus diesem grossen Satz Virchow's sich ableiten muss, dass aus der nackten histologischen Untersuchung kein bestimmter Schluss für die Ursachen und die Entstehung der Geschwulstbildung gezogen werden kann.

Was die Forschung auf dem Gebiet der Geschwulstlehre schuf, und was sie in Zukunft noch schaffen muss, das lässt sich in kurzen Worten ausdrücken, wenn wir die Geschwulstlehre in eine Lehre von Geschwülsten und in eine Lehre von der Geschwulstbildung trennen. Wir verdanken der vergangenen Forschung die Lehre von den Geschwülsten, und wir müssen der zukünftigen Forschung die Richtung auf die Lehre der Geschwulstbildung anweisen. Hierdurch ist auch die ganze Richtung der Untersuchungen angedeutet, welche wir über die Geschwülste anstellen wollen, indem ich diesem Abschnitt das Wort Geschwulstbildung voraussetzte. Virchow hat in seinem hochberühmten und hochverdienten Werk der Geschwulstlehre die ersten Fragmente von der Lehre der Geschwulstbildung mit einem ausgebildeten Lehrgebäude von der Lehre der Geschwülste vereinigt. Ob wir die Palme des Verdienstes mehr jenen Fragmenten, oder mehr diesem stolzen Gebäude zuerkennen sollen, ist gewiss schwer zu entscheiden; uns werden im folgenden jene Fragmente für unsere Zwecke bedeutungsvoller erscheinen. Aber ich würde meiner Aufgabe, Sie in die Geschwulstlehre einzuführen, doch nur unvollkommen entsprechen, wenn ich Ihnen nicht wenigstens die Grundlinien der Lehrgebäudes zeigte, welches Virchow's Meisterhand aufgebaut hat, um die Summe der Geschwülste systematisch einzuordnen. Hierdurch wird mir auch die willkommene Gelegenheit geboten werden, den Standpunkt zu bezeichnen, welchen die chirurgische Klinik diesem Lehrgebäude gegenüber einnimmt oder einnehmen sollte.

§. 320. Die systematische Ordnung der Geschwülste.

Als Grundlage für die systematische Ordnung der Geschwülste benutzt Virchow seinen Erfahrungssatz, dass in allen Geschwülsten

nur die normalen Gewebe des Körpers enthalten sind. Deshalb repräsentiren alle Geschwülste eine Wiederholung der normalen Zusammensetzung unseres Körpers, und in dieser Zusammensetzung müssen wir die einzelnen Gewebe, sodann die Combination der Gewebe zu den Organen, und endlich die Zusammensetzung des ganzen Körpers oder einzelner Körpertheile durch eine Summe von Organen unterscheiden. So zerfallen alle Geschwülste in histioide, in organoide, und teratoide Geschwülste. Nur das letztere Wort bedarf einer besonderen Erklärung, weil es nicht unmittelbar verständlich erscheint. Die Geschwulstbildung, welche sich aus mehreren organartigen Theilen, z. B. aus Muskeln und Knochen, Zähnen und Haaren zusammensetzt, entspricht schon einer Art Wunderbildung (τέρας — Wunder) und nur angeborene Geschwülste, welche an die fragliche Bildung eines foetus in foetu angrenzen, sind in diese Categorie zu rechnen. Die geringfügige Bedeutung dieser Geschwulstreihe mag uns berechtigen, dieselbe ferner nicht mehr zu berücksichtigen. Die histioiden und organoiden Geschwülste umfassen den grösseren Theil derjenigen Bildungen, welche wir in der chirurgischen Praxis als Geschwülste zu behandeln haben; doch stellt Virchow noch neben diese Klassen zwei andere Gruppen geschwulstartiger Bildungen, welche die chirurgische Praxis noch nicht allgemein als Geschwulst anerkannt hat. Die erste dieser Gruppen umfasst die Geschwülste, welche aus Blutbestandtheilen, entweder aus extravasirtem Blut oder aus exsudirtem Blutserum, entstehen Die zweite Gruppe begreift diejenigen Geschwülste, welche der Retention von Secretstoffen ihre Entstehung verdanken, indem das Secret die Drüsengänge dilatirt oder in dem Drüsenparenchym zurückgehalten wird. Endlich giebt es Geschwülste, welche aus zweien oder mehreren der genannten Typen zusammengesetzt sind, die Combinationsgeschwülste. In eine kurze Uebersicht zusammengedrängt lautet die systematische Ordnung, in welche Virchow sämmtliche Geschwülste einfügt, so: 1) Geschwülste, welche aus Blutbestandtheilen entstehen: Extravasations- und Exsudationsgeschwülste; 2) Geschwülste, welche aus Secretstoffen entstehen: Dilatations- oder Retentionsgeschwülste; 3) Geschwülste, welche aus proliferirenden Geweben entstehen: Gewächse, Pseudoplasmen, Proliferationsgeschwülste, mit den Unterabtheilungen der histoiden, organoiden und teratoiden Geschwülste; 4) Combinationsgeschwülste.

Ich deutete Ihnen schon an, dass für die Geschwülste der chirurgischen Praxis der Schwerpunkt in der 3. Gruppe zu suchen ist, obgleich ich mich, im Gegensatz zu den Ansichten anderer Fachgenossen, gar nicht dagegen sträube, von meinem practisch-chirurgischen Gesichtspunkt aus auch die beiden ersten Gruppen Virchow's als echte Geschwülste anzuerkennen. Wir werden deshalb im folgenden auch Gelegenheit nehmen, diesen Gruppen unsere Aufmerksamkeit zu schenken. Doch wird es nicht überflüssig sein, Ihnen noch, mit Ausschluss der chirurgisch minder wichtigen Varietäten, eine classificirende Uebersicht der Geschwülste zu geben, welche der wichtigsten dritten Gruppe angehören. Die histoiden Geschwülste theilt Virchow in Fibrome, Lipome, Myxome, Chondrome, Osteome, Myxome, Sarkome, Myome, Gliome, Neurome u. s. w. Da leider noch der Abschluss der Geschwulstlehre Virchow's fehlt, so kann man nur vermuthen, dass die für die chirurgische Praxis so wichtigen Categorieen der Adenome und Carcinome die wesentlichsten Bestandtheile der organoiden Geschwülste im Sinne Virchow's bilden werden.

Wenn man die Geschwülste mit den Augen des pathologischen Anatomen betrachtet, so kann man, wie ich glaube, kein anderes Eintheilungsprincip wählen, wie dasjenige, von welchem Virchow in seiner Systematik der Geschwülste ausging. Doch war von Seiten der chirurgischen Klinik eine Opposition zu erwarten, weil der Chirurg mit der Malignität und Benignitität der Geschwülste rechnen muss, und die Gruppen Virchow's nicht selten sehr harmlose Geschwulstarten neben den bösartigsten Geschwülsten erscheinen lassen. Diese Opposition ist auch nicht ausgeblieben, und Billroth hat sich an ihre Spitze gestellt. Da die Prognose der Geschwülste ziemlich zutreffend aus der Schnelligkeit ihres Wachsthums berechnet werden kann, so wählte Billroth den zeitlichen Verlauf zum Ausgangspunkt seines Classificationssystems und unterschied folgende Gruppen: 1) Geschwülste mit langsamem Wachsthum; 2) Geschwülste mit sehr verschieden raschem Wachsthum; 3) Geschwülste mit raschem Wachsthum; 4) Geschwülste mit rapidem Wachsthum. Die Ungunst der Prognose geht der Schnelligkeit des Wachsthums ungefähr parallel. Billroth liess indessen in neuester Zeit dieses System wieder fallen, und deutete auf eine, vielleicht fruchtbringende Richtung der Systematik hin, mit deren Bedeutung wir uns noch im weiteren beschäftigen werden. Er glaubt, dass man die drei Keimblätter des Foetus, von welchen

jedes die Bildungsstätte von bestimmten Geweben und Organen ist (das obere die Bildungsstätte für die Epidermis, das Nervensystem u. s. w., das mittlere für das Bindegewebe, die Muskeln u. s. w., das untere für die grossen Drüsen), als drei differente Grundlagen für die Bildung von drei differenten Geschwulstreihen betrachten könne. Lücke, indem er seine, wie er selbst meint, nur provisorische Eintheilung der Geschwülste aufstellte, hat auf den Gedanken Billroth's schon einige Rücksicht genommen, ohne indessen, wie er selbst sagt, sich zu der Ausführung desselben für berechtigt zu halten. Er trennt die Cystengeschwülste von den eigentlichen Neubildungen (Neoplasmen) oder Gewächsen. Die grosse Summe der letzteren lässt Lücke in 3 Typen zerfallen, indem die Neubildungen entweder im Typus der Bindesubstanzen oder im Typus des epithelialen Gewebes, oder endlich im Typus höherer Gewebsformen sich entwickeln. Der erste Typus zerfällt wieder in zwei grössere Gruppen, von denen die erste dem Typus der normalen (erwachsenen) Bindesubstanz folgt (Lipome, Fibrome, Chondrome, Osteome), die zweite Gruppe dagegen den Typus der embryonalen Bindesubstanz wiederholt (Myxome, Sarkome. Die Neubildungen des epithelialen Gewebes (2. Typus) umfassen die papillären Geschwülste, das Epithelialcarcinom und die Carcinome. Der 3. Typus, welcher höhere Gewebsformen nachahmt, setzt sich aus den Angiomen, den Neuromen und Adenomen zusammen. Auch Waldeyer schliesst sich an den leitenden Gedanken Billroth's an, insbesondere für die Lehre von den Carcinomen.

So steht es heute um die Systematik der Geschwülste, und ich stelle Ihnen frei, für den praktischen Gebrauch eines dieser Systeme sich auszuwählen. Eine Vermittelung des anatomischen Standpunkts, welche die Systematik Virchow's und Lücke's beherrscht, mit den Interessen der chirurgischen Praxis in dem System selbst scheint mir unmöglich. Ein Hervorkehren des praktischen Bedürfnisses in der Aufstellung des Systems, wie es Billroth früher versuchte, führt zu einem einseitigen Vernachlässigen der sichersten Kenntnisse, welche wir überhaupt von den Geschwülsten besitzen, und das sind doch die Kenntnisse, welche wir über den feineren Bau der Geschwülste gewonnen haben. Mir scheint deshalb nur ein Ausweg möglich, welchen ich zweifelsohne betreten würde, wenn es hier meine Pflicht wäre, Ihnen in systematischer Reihenfolge die Varietäten der Geschwülste vorzuführen, und die-

sen Ausweg finde ich in der Thatsache angedeutet, dass eine Geschwulst in jedem Fall das Product aus einer geschwulstbildenden Ursache und aus dem Gewebe des Mutterbodens ist, auf welches jene Ursache einwirkt und aus welchem sich die Geschwulst entwickelt. Bestimmend auf die Art des Tumors wirkt demnach die Ursache und der Mutterboden. Von den Ursachen wissen wir zu wenig, um aus ihnen ein System zur Eintheilung der Geschwülste zu gewinnen, obgleich ein solches System gewiss am meisten erwünscht wäre. Deshalb ist der Mutterboden derjenige Factor der Geschwulstbildung, der uns am vollkommensten bekannt und deshalb berechtigt ist, die Grundlage für eine klinische Systematik der Geschwülste zu bilden. In einer solchen Systematik würde auch die Idee Billroth's, den Ausgangspunkt von den drei Keimblättern des Körpers zu nehmen, Raum finden. Doch bedarf es dann für unsere praktischen Zwecke gar nicht eines kunstvolleren Aufbaues des Systems, als er schon in der grob-anatomischen Eintheilung des Körpers gegeben ist. Wie wir den entzündlichen Process durch die Haut, Schleimhaut, Fascien, Muskeln, Knochen, Gelenke, Gefässe und Nerven verfolgten, so wäre auch der geschwulstbildende Process einer solchen regionären Untersuchung zugängig. Sie werfen, m. H., hier vielleicht die Frage auf, weshalb wir nicht in diese Untersuchung eintreten sollen? Ich muss gestehen, dass ich hierzu einige Neigung fühlte, aber doch vor dem Umfang der Aufgabe und vor dem Gedanken zurückschrecke, in ihrer Lösung noch allzuweit von den Grenzen unseres Gebiets der allgemeinen Chirurgie entfernen zu müssen. Der Unterschied zwischen der regionären Untersuchung der Entzündung und der gleichen Untersuchung der Geschwulstbildung liegt in dem einheitlichen Charakter des ersteren, in dem vielseitigen Charakter des letzteren Processes. Jedes Organ hätte das Eingehen auf eine Schilderung zahlreicher Geschwulstvarietäten erfordert, und wenn uns auch hierfür nun die anatomischen Systeme von Virchow oder Lücke eine feste Richtschnur geben, so würde doch dieses Studium der Geschwulstlehre einen durchaus speciellen Charakter erhalten haben. Hier muss die chirurgische Klinik eintreten, um Ihnen ein specialistisches Bild der Geschwulstlehre zu entwerfen. Doch würde es für die Bedürfnisse der chirurgischen Praxis ein lohnendes Unternehmen sein, eine regionäre Geschwulstlehre zu construiren.

Vierundzwanzigstes Capitel.

Die Ursachen der Geschwulstbildung. Die geschwulsterregenden Irritamente.

§. 321. Geschwülste von grob-mechanischer Entstehung.

Die Aetiologie der Geschwulstbildung ergiebt ohne weiteres zwei streng von einander geschiedene Reihen des Processes, von denen die eine sich den Processen der Reizung anschliesst, die andere dagegen des irritativen Characters entbehrt. Die Schwellung kann entweder die gesunden Gewebe auseinander drängen, ohne ein irritatives Product derselben zu sein, oder sie kann auf eine Irritation der Gewebe bezogen werden. Die erstere Reihe möchte ich als Geschwulstbildung durch grob-mechanische Entstehung bezeichnen, und einige Beispiele werden genügen, um Sie über den Character dieser Art der Geschwulstbildung zu orientiren. Wenn sich z. B. in der Leber ein grosser Echinococcensack oder in der Wangenschleimhaut ein kleiner Cysticercensack entwickelt, so können wir in der chirurgischen Klinik nicht umhin, diese Schwellungen als Geschwülste zu bezeichnen, schon deshalb nicht, weil wir sie von anderen Geschwülsten durch differentielle Diagnostik unterscheiden müssen. Wir wissen freilich, dass die Schwellung von Entozoen gebildet wird und dass das Wachsthum der Blasenwürmer die Geschwulstbildung ausmacht; aber es sind doch Geschwülste des menschlichen Körpers, wenn auch die Gewebe des menschlichen Körpers an der Geschwulstbildung gar keinen und an der ganzen Erkrankung nur den geringen Antheil durch Bildung einer dünnen bindegewebigen Membran um die Hülle des Blasenwurms nehmen. So ergiebt sich schon von ätiologischem Gesichtspunkt aus die Nothwendigkeit, eine kleine Gruppe entozoischer Geschwülste aus der Reihe der geschwulstbildenden Processe auszuscheiden. Die relative Kleinheit dieser Gruppe steht im lebhaftesten Gegensatz zu den Anschauungen einer früheren Zeit, welche die parasitische Entstehung und Bedeutung auf die grosse Masse der Geschwülste beziehen wollte. Es lohnt nicht mehr, auf diese längst widerlegte Theorie einzugehen; wir haben vielmehr gelernt, die kleine Zahl der entozoischen Geschwulstbildungen sehr genau zu erkennen und den

nicht-parasitischen Character der grossen Mehrzahl der Geschwülste in bestimmter Weise zu begründen.

§. 322. Aneurysmen und Varicen.

Wer die Einheit der Geschwulstbildung und des Geschwulstbegriffs durchaus festhalten will, der wird wohl behaupten können, dass die entozoischen Geschwülste überhaupt nur Schwellungen im thierischen Körper, nicht aber Schwellungen des Körpers selbst darstellen, und mithin aus der Reihe der geschwulstbildenden Processe ganz eliminirt werden müssen. Wir wollen im Interesse der Verständigung gern diese Concession machen; aber das nächste Beispiel lehrt uns schon, dass grob-mechanische Einflüsse ohne die Spur eines gewebsirritirenden Processes zu einer Geschwulst führen können. Ein gesunder Mensch erhält einen Messerstich in irgend eine grössere Arterie, so dass für einen Augenblick ein Strahl arteriellen Bluts hervorspritzt. Im nächsten Augenblick schliesst sich die Wunde der Haut und der Fascie durch Elasticität dieser Theile und die ganze Wunde heilt ohne irgend welche entzündliche Erscheinung durch primäre Reunion (§. 88). Aber es wurde eine kleine Quantität von Blut aus der Arterienwunde in das paravasculäre Bindegewebe eingepresst und ein fest begrenzter Hohlraum dieses Gewebes mit Blut gefüllt. Die Gerinnung des Bluts blieb aus, weil dasselbe im Kreislauf erhalten wurde, indem neues Blut in den Hohlraum eindrang und den ersten Inhalt wieder in die Arterie zurückströmen liess. So bildet sich ein sackartiger, von Bindegewebe umschlossener Annex zu der Arterie, welcher, wie die Arterie selbst, von normalem Blut durchströmt wird. Das Aneurysma traumaticum ist vollendet und wächst unter dem Druck des kreisenden Bluts mehr oder weniger schnell zu einer fühlbaren Geschwulst an. Die Geschwulst selbst besteht aus lebendigen und dem Körper zweifellos angehörigen Geweben, aus Blut und einem passiv dilatirten Bindegewebssack des paravasculären Gewebes. Die Geschwulst kann bis zu Faust- und Kopfgrösse anwachsen und entbehrt doch von Anfang bis zu Ende des irritativen Charakters; sie ist eine Geschwulst von grobmechanischer Entstehung.

Ich weiss nicht recht, was man mit den Aneurysmen anfangen sollte, wenn man sie nicht in die Geschwülste einreihen will. Allerdings meint Billroth, es sei ganz unzulässig, die Aneurysmen als

Geschwülste zu betrachten; aber ich vermag keinen durchschlagenden Grund für die Ausschliessung der Aneurysmen von den Geschwülsten zu sehen. Auch die nicht-traumatischen Aneurysmen gehören ihrer Entstehung nach in die Reihe der Geschwülste, welche durch eine passive Dilatation der Gewebe entwickelt werden. Ausser den Verletzungen spielt die Endarteriitis chronica (vgl. §. 197) für die Bildung der Aneurysmen die wichtigste Rolle, und wenn auch dieser Process zu den entzündlichen gehört und mithin einen irritativen Character trägt, so entsteht doch das Aneurysma nur dadurch, dass die Wandungen der Arterie durch Vernichtung der contractilen Elemente und durch starre Infiltration der elastischen Theile ihre Contractilität und Elasticität eingebüsst hat. Dann dehnt durch rein mechanische Einwirkung das Blut vermittelst des Drucks, unter welchem es sich befindet, die Wandungen der Arterie, entweder nach allen Seiten bei gleichmässiger Erkrankung der Wandung im ganzen Umfang, oder bei vorwiegender Erkrankung einer bestimmten Wandfläche nur diese, allmählig aus und so entsteht das cylindrische oder das sackförmige Aneurysma. Wenn zufällig durch irgend ein anderes Ereigniss, und nicht durch eine Entzündung, die Arterienwandungen denselben Verlust an Contractilität und Elasticität erleiden würden, so müsste genau dieselbe Anschwellung entstehen. So glaube ich mich davon überzeugt zu haben, dass das sogenannte Aneurysma cirsoides, welches sich durch eine gleichmässige Theilnahme eines langen Gefässstücks an der Dilatation und demgemäss durch eine bedeutende Schlängelung der dilatirten Arterie auszeichnet, durch eine Lähmung der Gefässnerven bedingt ist. Die meisten Aneurysmata cirsoidea entstehen an den Arterien der Galea aponeurotica, und hier vermag die Elasticität der Arterienwand den Verlust der Contractilität nicht auszugleichen, weil die Arterienwand überall an das starre Bindegewebe der Galea fixirt ist und von ihm ausgespannt erhalten wird.

Nachdem wir den Blutdruck als geschwulstbildende Kraft bei den Arterien kennen gelernt haben, will ich nur kurz erwähnen, dass auch bei den Venen dieselbe Kraft sich in Bildung von Dilatationsgeschwülsten kundgiebt. Hier bedarf es nicht einmal einer krankhaften Störung der Venenwandungen, sondern nur eines dauernd erhöhten Drucks der Blutsäule auf dieselben. Deshalb finden wir auch die Dilatationsgeschwulst der Venen, den Varix, fast ausschliesslich im Bereich der unteren Extremitäten und des

unteren Rumpfabschnitts (an den Venen des Saamenstrangs als Varicocele, und an den Venen des Rectums als Hämorrhoidalgeschwülste); denn nur auf die Venen dieser Gegend kann bei einer günstigen Lage oder bei einer günstigen Stellung des Körpers das Gewicht einer sehr hohen Blutsäule auf den Wandungen lasten. Der schwangere Uterus comprimirt die Vena cava ascendens, und sofort steigt der Druck in den Unterschenkelvenen bis zur Bildung der Dilatationsgeschwülste, der Varicen, an. In anderen Fällen genügt auch schon eine dauernd angestrengte Arbeit im Gehen und Stehen, welche zu einer dauernden Belastung der Venenwandung durch das normale Gewicht der Blutsäule führt, um die Bildung der Varicen zu bewirken. In den seltenen Fällen von Verletzungen, welche gleichmässig die Wände einer Vene und einer benachbarten Arterie treffen, kann das arterielle Blut, weil es unter höherem Druck steht, als das venöse, in die Vene überfliessen, und sofort übernimmt der arterielle Blutdruck die Mission, die Venenwände zu dilatiren. Es entsteht der Varix aneurysmaticus.

§. 323. Die Hämatome. Die Exsudationsgeschwülste.

Schon befinden wir uns in Gefahr, in das Gebiet der speciellen Geschwulstlehre uns allzu weit zu vertiefen, und indem ich deshalb in eine weitere Erörterung der Aneurysmen und Varicen etc. — andere Gefässgeschwülste werden wir noch weiter berühren — nicht eintrete, will ich nur noch bemerken, dass der Blutdruck indirect noch die Grundlage anderer Geschwülste bildet, welche Virchow als wesentlichen Bestandtheil der ersten Gruppe seiner systematischen Eintheilung (§. 320) unter der Bezeichnung der Hämatome zusammenfasst. Blutungen aller Art, welche ja ausnahmslos von dem Blutdruck dependiren, werden gelegentlich der Ausgangspunkt einer Geschwulstbildung, wenn der Resorptionsprocess des extravasirten Bluts nur unvollkommen oder gar nicht sich vollzieht. Der Antheil, welchen die Gewebe an der Bildung der Hämatome nehmen, ist lediglich ein passiver und negativer; sie lassen sich von dem ergossenen Blut auseinander dehnen und ihre Resorptionsvorrichtungen, welche wir in den lymphatischen Apparaten zu suchen haben, wirken so mangelhaft, dass eine Blutgeschwulst übrig bleibt. Es genügt für uns, aus der Reihe der von Virchow aufgezählten Hämatome zwei Varietäten herauszugreifen, welche

für die chirurgische Praxis einiges Interesse darbieten, das Kephalhämatom und das Othämatom. Die erstere Geschwulstform finden wir bei Neugeborenen, deren Kopf bei der Entbindung stark zusammengepresst wurde. Der Bluterguss liegt zwischen Periost und Oberfläche der Knochen, meist der Scheitelbeine, und zeichnet sich nicht nur durch den Mangel an Gerinnung, welchen wir im früheren berührten (§. 191), sondern auch in manchen Fällen durch eine sehr unvollkommene Resorption aus. Die Intima des Periosts scheint eben zur Resorption des extravasirten Bluts sehr mangelhafte Vorrichtungen zu besitzen, und ein gleiches mag auch für das Perichondrium des Ohrknorpels gelten, welcher das Othämatom bedeckt. Weshalb sollen wir aber mangelhaft resorbirte Blutextravasate als Geschwülste auffassen? Gewiss würden wir hiermit der Geschwulstlehre einen unnützen Ballast aufladen, wenn uns nicht die Beobachtung lehrte, das wirkliche und zweifellose Geschwülste aus ihnen zuweilen hervorgehen. So geschieht es bei dem Kephalhämatom, dass das abgehobene Periost eine dünne Knochenschale producirt und nun als äusserer Theil einer Knochencyste erscheint, deren Inhalt den Rest des ehemaligen Extravasats meist als gelbliches Serum enthält. Die Leistung des Periosts bei dieser Bildung einer Knochencyste beruht auch nicht einmal auf einer Irritation, sondern nur auf der knochenbildenden Thätigkeit, welche das Periost ohnehin im nicht abgelösten Zustand ausüben würde. Also auch hier tritt uns eine Geschwulstbildung bei vollendeter Unthätigkeit der Gewebe entgegen, und als dilatirende Kraft haben wir doch immer noch den Blutdruck anzusehen.

Nun können wir den Blutdruck als geschwulstbildende Kraft noch um einen Schritt weiter verfolgen, wenn wir im Anschluss an Virchow neben den Extravasationsgeschwülsten auch noch Exsudationsgeschwülste in der ersten Gruppe der Geschwülste seines Systems anerkennen wollen. Wir erfuhren bei der Untersuchung der venösen Stase, dass dieselbe eine Ausscheidung von Blutserum aus den Gefässen zur Folge hat (§. 192). Diese Exsudation, wenn sie in eine geschlossene Höhle, z. B. in einen serösen Sack stattfände, könnte etwa auch der Ausgangspunkt einer Geschwulstbildung werden. Indessen lehrt hier die klinische Erfahrung, dass solche Schwellungen meistens von zu geringer Dauer sind, um als Geschwülste zu imponiren, und den Character einer gewissen Stabilität können wir doch nun einmal nicht von dem Geschwulstbegriff ablösen. Auch sind die Beispiele, welche Virchow für die

Exsudationsgeschwülste anführt, nur dann zutreffend, wenn man die entzündliche Exsudation mit der mechanischen Exsudation zusammenwirft. Der ätiologische Gesichtspunkt, welchen wir den Geschwülsten gegenüber festhalten wollen, verbietet uns, diese beiden Reihen von Exsudationen zu vereinigen, und wenn Virchow die Hydrocele, eine Ansammlung von Serum in die Scheidenhaut des Hodens, als Exsudationsgeschwulst aufführt und daneben die entzündliche Entstehung der Schwellung betont, so müssen wir gerade die Hydrocele aus der Reihe der Geschwülste, welche durch reine mechanische Dilatation der Gewebe entstehen, fortweisen. Mir erscheint es deshalb zweckmässig, die Gruppe der Extravasationsgeschwülste hier nicht weiter zu verfolgen. Sollte einmal eine mechanisch bedingte Transsudation von Serum in irgend einen Raum zu einer dauernden Geschwulstbildung führen, so wäre das jedenfalls als ein sehr irregulärer Verlauf zu bezeichnen.

§. 321. Dilatationsgeschwülste durch Secretionsdruck.

Ausser dem Blutdruck kann dann in zweiter Linie der Druck der Drüsensecretion die Gewebe zu Geschwülsten dilatiren. Wir denken hier nicht an eine abnorme Steigerung des Drucks der Secretion, wie er etwa bei entzündlichen Zuständen der Drüse vorkommen könnte, sondern an die normale Höhe des Secretionsdrucks. Dieselbe ist nun zweifellos wieder abhängig von dem Blutdruck, aber wir dürfen doch die Geschwülste, welche ihre Entstehung dem Secretionsdruck verdanken, nicht unmittelbar mit denjenigen Geschwülsten parallelisiren, welche wir eben als Resultate des Blutdrucks kennen gelernt haben. Gemeinsam ist beiden die passive Dilatation der Gewebe durch Druck; verschieden aber ist der Inhalt der Geschwülste, welcher natürlich in dieser zweiten Reihe mechanisch bedingter Geschwülste nicht aus Blut oder Serum, sondern aus Drüsensecret besteht. Die Dilatation der Gewebe durch das Secret kann nur dann erfolgen, wenn das Secret behindert wird, sich auf normalem Wege zu entleeren, und demgemäss sich aufstaut. Alle Ereignisse, welche den Ausführungsgang einer Drüse verschliessen oder comprimiren, führen zu dieser Art von Dilatationsgeschwülsten. Zu ihnen gehören auch entzündliche Processe, welche durch Schwellung, Granulationsbildung, Vernarbung die Ausführungsgänge der Drüsen zusammen drücken oder durch narbige Schrumpfung stenosiren. Aber nicht entzündliche Vorgänge

können dieselben Folgen haben, und im wesentlichen kommt auch diesen Geschwulstbildungen ein irritativer Character nicht zu, weil die Entzündung nur die entfernteste Ursache darstellt und nur die mechanischen Störungen in Folge der Entzündung, welche demnach dem entzündlichen Process angehören, die Geschwulstbildung vermitteln. Auch hier wollen wir uns ein Beispiel auswählen, welches für die chirurgische Praxis einige Bedeutung besitzt. Die Atherome entstehen aus einer passiven Dilatation der Hautgewebe unter dem Druck der Secretion der Talgdrüsen. Die Ausführungsgänge der Talgdrüsen erregten schon bei früherer Gelegenheit unsere Beachtung, weil in den Crypten derselben auf der Oberfläche der Haut entzündungserregende Irritamente sich einmischen konnten und die Ursache des Furunkels wurden (§. 97). Nun stellen wir uns vor, dass in dieselben Crypten irgend ein Schmutzpartikel sich einlagert, welcher keine entzündungserregende Irritamente in sich enthält. Dann wird die Folge eine mechanische Verstopfung der Ausführungsgänge, eine Retention des Drüsensecrets und eine Dilatation der umgebenden Gewebe bis zur wirklichen Geschwulst sein. In der That kann man an den Talgdrüsen sehr genau die verschiedenen entzündlichen und geschwulstbildenden Processe und ihre verbindenden Glieder beobachten. Der kleinste Tumor, welcher aus einer Retention des Drüsensecrets entsteht, ist der Comedo, der Mitesser; bei seiner Bildung ist die Entzündung nicht ganz ausgeschlossen, und dem entzündlichen Factor seiner Entstehung verdankt er auch in der Regel die geringe Ausdehnung seiner räumlichen Entwickelung. Wenn auch nur eine Spur von entzündungserregenden Irritamenten in dem verstopfenden Schmutzpropf enthalten war, so spitzt sich die Retentionscyste zu, erhält einen röthlichen Hof, und nun können wir aus der Schwellung, welche halb Comedo halb Aknepustel (§. 106) ist, das retentirte Talg als gelben Cylinder mit dem verstopfenden Schmutzpartikel an der Spitze herausdrücken. Das entleerte Gewebsstück sieht einem kleinen gelben Wurm mit schwarzem Kopf ausserordentlich ähnlich, und deshalb fasste man auch früher die Comedonen als thierische Parasiten, als mitessende Schmarotzer auf. Indessen nur gelegentlich findet sich ein kleiner Parasit, der Acarus folliculorum, in dem Inhalt des Comedo und scheint dann nur von accidenteller Bedeutung. Wie nun der Comedo, zur vollendeten Entzündung, zur Aknepustel werden kann, so kann er sich bei dem Fernbleiben aller entzündungserregenden Irritamente auch zu einer grösseren

Geschwulst, zum Atherom, entwickeln. Das Atherom variirt von der Grösse einer Erbse bis zu der Grösse eines Gänseeies, aber in jeder Phase seiner Entwickelung besteht es nur aus dem fettig-epidermidalen Inhalt, welcher dem normalen Talgdrüsensecret ziemlich genau entspricht, und aus einer bindegewebigen Hülle, welche aus der Membrana propria der Talgdrüse heraus sich entwickelt. Das Wachsthum des Atheroms ist an den Secretionsdruck der Innenwand des Atheroms gebunden; doch dürfen wir annehmen, dass der Druck von Seiten der Membrana propria und der gespannten Hautdecke dem Secretionsdruck entgegenwirkt und die Secretionsenergie vermindert, zuweilen so weit, das der Tumor stationär wird.

§. 325. Geschwülste entzündlicher Entstehung.

Obgleich auch die Dilatations- und Retentionsgeschwülste der Schleim-, Speichel- und anderer an den Aussentheilen des Körpers gelegenen Drüsen für die chirurgische Praxis bedeutungsvoll sind, so darf ich doch dieselben übergehen, weil unser Programm nicht dahin lautet, eine ätiologische Classification aller Geschwülste zu liefern, sondern nur einen Ueberblick über die Ursachen der Geschwulstbildung zu gewinnen. Wir verlassen nun die Geschwülste einfach mechanischer Entstehung und wenden uns der viel grösseren Summe von Geschwülsten zu, bei welchen grob-mechanische Dilatationen der Gewebe keine erhebliche Bedeutung mehr besitzen. Ich möchte dieselben in zwei ätiologische Gruppen zerlegen, welche zwar vielleicht nicht ganz scharf von einander geschieden werden können, aber doch einen gewissen Gegensatz zu einander bilden. Wir wollen die Geschwülste entzündlichen und nicht- entzündlichen Ursprungs unterscheiden. Ich theile vollkommen die Ansicht Billroth's, dass der entzündliche und der geschwulstbildende Process sich durchaus nicht entgegengesetzt sind. Wollte man die Geschwülste entzündlichen Ursprungs unter die Entzündungen selbst verweisen, so würde man in der fest geschlossenen und ätiologisch definirbaren Gruppe der entzündlichen Processe nur Verwirrung anrichten, und in der Reihe der geschwulstbildenden Processe würde doch keine feste Ordnung geschafft werden. Deshalb ist es zweckmässig, eine Gruppe von entzündlich bedingten Geschwülsten zu unterscheiden. Im früheren lernten wir die Vereiterung, resp. Vernarbung und die Resolution als die legitimen Ausgänge der Entzündung

kennen (Cap. 3); jetzt müssen wir als dritten möglichen Ausgang der Entzündung die Geschwulstbildung in das Auge fassen. Ueber diesen Ausgang entscheidet bis zu einem gewissen Punkt der zeitliche Verlauf der Entzündung, und wir dürfen im allgemeinen den Satz aufstellen, dass die grössere Acuität der Entzündung die geringste Neigung zur Geschwulstbildung bedingt, und dass nur sehr langsam verlaufende, chronische Entzündungen eine hervorragende Disposition zum Ausgang in Geschwulstbildung zeigen. Wir wollen aber gleich durch einige Beispiele uns die Thatsache aufklären, dass auch die Entzündungen von acutestem Verlauf von dem Ausgang in Geschwulstbildung nicht frei sind.

§. 326. Granulom. Elephantiasis.

Auf der granulirenden Fläche, welche aus irgend einem Eiterheerd heraus sich entwickelt, soll die Ueberhäutung mit Epidermis ihren Verlauf nehmen, sobald die Granulationen das Niveau der äusserenHaut erreicht haben. Sehr häufig aber wachsen die Granulationen über das Niveau der Haut hinaus, ohne dass die epidermidale Ueberhäutung schnell fortschreitet. Man nennt den Zustand Caro luxurians, und in der That ist es auch eine Luxusproduction von Granulationsgeweben, welche die Heilung stören kann. Entweder muss man nun therapeutisch einschreiten, indem man am besten die Granulationen au niveau mit der äusseren Haut abträgt, oder es bildet sich durch langsame Ueberhäutung des hohen Granulationswalls eine erhabene Narbe, welche erst langsam zusammenschrumpft, oder endlich entwickelt sich durch narbige Contraction im Niveau der äusseren Haut und gleichzeitiges Fortwuchern des Granulationsgewebes in seinen oberen Schichten eine kleine, fast gestielte Geschwulst, welche entweder der Epidermisdecke entbehrt und dann leicht blutet, mit Krusten sich bedeckt, oder auch mit einem dünnen Epidermidalüberzug umzogen wird. Im letzteren Fall hat sich die Bildung eines kleinen Granulom's, einer echten, aus Granulationsgewebe bestehenden Geschwulst vollendet. Ich glaube, dass zuweilen die sehr üblichen, aber keineswegs sehr nützlichen Aetzungen der wuchernden Granulationen mit Argentum nitricum an der Entstehung des Granuloms Schuld tragen; zuweilen entsteht dasselbe auch ohne vorgängige Aetzung. Schliesslich finden wir den kleinen Tumor, etwa von dem Umfang eines Kirschkerns, auf der fertigen Narbe von sonst

normaler Beschaffenheit aufsitzen. Nun ist das Granulom eine kleine und sehr unschuldige Geschwulst, aber doch eine Geschwulst, welche ohne Exstirpation — und geschieht dieselbe auch mit einem einzigen Scheerenschnitt — nicht heilt, und durch die Constanz ihres Bestehens die Dignität einer Geschwulst beansprucht. Neben der Bildung isolirter Granulome giebt es nun auch eine dauernde, diffuse Anschwellung des Narbengewebes, welches sich aus der jungen, fertigen Narbe entwickelt, das sogenannte Narbenkeloid. Diese Schwellung, ebenfalls aus Granulationsgewebe bestehend, setzt sich über das Gebiet der ehemaligen Narbe in die gesunde Haut fort, wächst demnach in die Breite und zuweilen auch in die Höhe, und wenn man das Keloid exstirpirt, so erscheint es zuweilen in der frischen Narbe der Exstirpationswunde wieder. Wer möchte nach diesen Erfahrungen den Geschwulstcharacter des Narbenkeloids anzweifeln? Gewiss sind die echten Keloide der Narben im Verhältniss zur grossen Zahl der Narben selten; aber jeder Specialchirurg besitzt Erfahrungen über dieselben, und man hat in der chirurgischen Praxis mit dieser Varietät der Tumoren entzündlicher Entstehung zu rechnen.

Es bedarf nicht einer Eiterung und Granulationsbildung in der acuten Entzündung, um die Bildung einer Geschwulst zu veranlassen. In dem Erysipelas tritt uns eine acute Hautentzündung entgegen, welche an sich nur zu einer mässigen Hautanschwellung führt und in der grossen Mehrzahl der Fälle zu einer schnellen Resolution gelangt, aber in einer kleinen Minderzahl von Fällen auch in eine Geschwulstbildung culminiren kann. Dazu gehört eine mangelnde Resolution und die schnelle Aufeinanderfolge von Erysipelasanfällen, von denen jeder eine neue Schwellung setzt. Endlich summiren sich die Schwellungen zu einer Hyperplasie aller Hautgewebe, welche nun auch ohne neue Erysipelasanfälle weiter wuchert und endlich eine Elephantiasis constituirt. Virchow rechnet die Elephantiasis zu den Fibromen, und schildert sie als eine diffuse Neubildung von Bindegewebe in der Haut, am meisten in dem Unterhautbindegewebe, zuweilen auch in dem Bindegewebe des Papillarkörpers ausgesprochen. Die mächtige Schwellung der Haut, welche z. B. der unteren Extremität in Umfang und Gestalt eine ziemliche Aehnlichkeit mit dem Bein eines Elephanten giebt, führt am Scrotum zu Geschwülsten von 100 Pfund Gewicht. Die Entwickelung der Elephantiasis geschieht nun freilich nicht ausschliesslich auf der Basis des Erysipelas, sondern zuweilen auf

der Basis von ödematösen Anschwellungen, und in beiden Fällen unter dem Einfluss von Schwellungen der Lymphdrüsen, welche den lymphatischen Kreislauf unterbrechen; aber in der Mehrzahl der Fälle ist das Erysipelas die eigentliche Ursache, die Schwellung der Lymphdrüsen erst die Folge, und die ganze Geschwulstbildung ist als eine entzündliche anzusprechen.

§. 327. Geschwulstbildung durch chronische Entzündung.

Da das Erysipelas eine durch Monaden angeregte Entzündung ist, so lässt sich für die Elephantiasis, soweit sie durch Erysipelas entsteht, die Ansicht aufstellen, dass hier die Monaden als geschwulsterregende Irritamente thätig sind. Es ist fraglich, ob wir auch für die geschwulstartigen Producte der chronischen Entzündungen das gleiche gelten lassen dürfen. Wir haben bei unserer Untersuchung des entzündlichen Processes überall seine geringe Intensitätgrade nicht über die granulirende Entzündung hinaus verfolgt. Wenn die Intensität der Entzündung noch um etwas tiefer sinkt, so entwickelt der Entzündungsheerd keine Granulationsgewebe mehr, sondern nur eine einfache Hyperplasie nach dem Typus der von der Entzündung befallenen Gewebe. Nichts ist in dieser Beziehung belehrender, als eine Untersuchung der von chronisch-hyperplasirender Entzündung befallenen Gelenkapparate, weil dieselben von den so differenten Geweben des Knorpels, Knochens, und endlich aus dem Bindegewebe der Synovialis, der Gelenkbänder und des parasynovialen Gewebes zusammengesetzt sind. Alle diese Gewebe antworten auf die entzündliche Reizung durch Production eines adäquaten Gewebes. Den hervorragenden Antheil an dem Process nimmt gewöhnlich die Synovialis, als der entzündungsfähigste Theil des Gelenks. Sie liefert zum Theil derbe, flächenhafte Indurationen ihres Gewebes, zum Theil aber auch gestielte Productionen von Bindegewebe, welche Virchow geradezu als Synovialfibrome bezeichnet. Die Bänder verhalten sich meistens inactiv, und das parasynoviale Gewebe wird Sitz von schwieligen Verdickungen; der Knorpel aber liefert Chondrome, der Knochen Osteome, und zwar so, dass die letzteren von einer chondromatösen Lage bedeckt sind. So entstehen drei histologisch weit von einander getrennte Geschwulstarten auf der Basis der Polypanarthritis (§. 175). Ebenso entstehen Osteome durch chronische Entzündung des Periosts. Bei dieser Form der Geschwulstentwicke-

lung ist es immer noch denkbar, dass sich in ihr eine minimale, aber lang dauernde Thätigkeit der gewöhnlichen entzündungserregenden Irritamente geltend macht, und es ist dieses sogar wahrscheinlich, weil wir zwischen der Synovitis hyperplastica granulosa und der Synovitis hyperplastica tuberosa s. fibrosa langsame Uebergänge finden. Anders steht es aber wohl um andere chronische Entzündungen, z. B. um die der Haut, welche wir im chirurgischen Interesse noch besonders berücksichtigen wollen.

Wenn ein Stück Haut fortwährend gerieben wird, so wird die Röthe der Haut, welche wir durch jedesmalige Wiederholung der Reibung, z. B. an den Fingern, erzeugen können, und auf eine vasomotorische Lähmung der Arterienmusculatur und hierdurch bedingte Hyperämie beziehen müssen, auch in Permanenz sich geltend machen, und das Resultat ist eine übermässige Production von Epidermis. So ungefähr bilden sich die Schwielen an demjenigen Theil der Fersenhaut, welche dem Druck des Stiefels ausgesetzt ist, und die mächtigen Epidermislager, welche bis zu Liniendicke sich bilden, würden eigentlich schon den Namen einer Geschwulstbildung verdienen. Indessen liegt es mir fern, etwa ein „Epidermom"*) aufstellen zu wollen; ich berühre den Vorgang der Schwielenbildung nur deshalb, weil er mit einer flächenhaften Verdickung des Papillarkörpers einhergeht. Wir dürfen uns wohl vorstellen, dass die dauernde Hyperämie der Capillaren in den Papillen dieselben anschwellen lässt, weil die ausgezeichnete Ernährung ihres Bindegewebs zu einer Hyperplasie desselben führt. An der Hand wiederholen sich unter dem Druck der bei dem Handwerk benutzten Utensilien dieselben Processe. Hier tritt aber auch unter dem Einfluss der Reizung vereinzelter, circumscripter Stellen der Haut, wie eine solche bei den feineren Verrichtungen des täglichen Lebens geschicht, eine Papillenwucherung hervor, welche durchaus als Geschwulst erscheint, und auch allgemein als solche anerkannt wird. Ich meine die Ihnen allen wohlbekannten Warzen, Verrucae, in systematischer Bezeichnung die circumscripten

*) Die Endigung „ωμα" ist von Virchow endgültig in die Nomenclatur der Geschwülste eingeführt worden, und sie bezeichnet auch treffend den Zustand der Schwellung, während die für die Entzündung reservirte Endigung „itis" den Vorgang der entzündlichen Schwellung bezeichnen soll. Alle älteren Geschwulstnamen, wie z. B. Fibroid, Ecchondrose, Exostose, sind nach dem neuen System der Nomenclatur zu corrigiren, welches jetzt schon als allgemein angenommen gelten kann.

Papillome der Hautdecken der Hand. Im Gesicht wiederholen sich unter gleichen Einflüssen, aber seltener dieselben Bildungen, und noch seltener an anderen Körpertheilen, weil hier die adäquate Reizung fehlt. Wie sehr bestimmend die Art der Reizung für die Entwickelung der Hautwarzen ist, und wie wenig bestimmend die anatomische Prädisposition der Papillen auf diese Entwickelung einwirkt, geht aus einer interessanten Thatsache hervor, welche Virchow uns berichtet. An den Füssen, deren Hautdecke so sehr der Hautdecke der Hände ähnlich ist, fehlt die Entwickelung der Warzen fast gänzlich, weil hier der adäquate Reiz des täglichen Greifens und Berührtwerdens einzelner Hautabschnitte fehlt. Doch wurden bei einem Manne, welcher ohne obere Extremitäten geboren war, und die Füsse wie Hände z. B. zum Malen benutzte, eine reichliche Entwickelung von Warzen an den Füssen beobachtet.

Sollen wir nun diese Papillome als Geschwülste entzündlichen Ursprungs bezeichnen? Die Beantwortung dieser Frage hängt durchaus von dem Begriff der Entzündung ab. Wenn wir nur diejenige Gefässdilatation als entzündlich anerkennen wollen, welche durch die Wirkung der Monaden geschieht (Cap. 3) — und ich halte es für möglich, dass wir dahin gelangen werden — dann läge hier eine besondere Geschwulstursache vor, nämlich die mechanische Reizung und die ihr folgende dauernde Hyperämie, welche die Hyperplasie der Gewebe anregt. Vorläufig aber dürfen wir diese Erregung der Hyperämie durch mechanische Reizung noch als Abart oder Unterart der Entzündung ansehen. In Wirklichkeit liegen die verschiedenen Vorgänge ausserordentlich nahe; denn auch die monadistisch angeregte Gefässerweiterung wird nach ihrer Entstehung ebenso die Hyperplasie der Gewebe einleiten können, wie die mechanisch angeregte Gefässerweiterung. Hierfür bietet das Gebiet der Papillome auch ein sehr schlagendes Beispiel. An der Glans penis ist eine catarrhalische Entzündung, zuweilen auch eine oberflächliche Eiterung der zarten Epidermishülle, die Balanitis, oft die Ursache einer colossalen Production von Papillomen, welche man hier Condylome nennt, und welche Faustgrösse erreichen können.

Auch chronische Schleimhautentzündungen können zur Bildung von zweifellosen Geschwülsten führen. Dahin gehören die gestielten Geschwülste, welche sich nach chronischen Catarrhen auf den Schleimhäuten entwickeln und welche die alte Chirurgie unter

dem Namen der Polypen zusammenfasste. Die Polypen der Nase, des Rectums, der Cervix uteri u. s. w. bestehen durchaus nur aus den normalen, aber hyperplastischen Geweben der normalen Schleimhaut, aus Epithelien, Papillen, Schleimdrüsen und submukösem Gewebe.

§. 328. Geschwulsterregende Irritamente.

Aus diesen kurzen Bemerkungen werden Sie, m. H., die Ueberzeugung gewonnen haben, dass die Entzündung der mittelbare und unmittelbare Ausgangspunkt für Geschwulstbildung werden kann, und dass wir wahrscheinlich — etwas bestimmtes steht darüber freilich noch nicht fest — die entzündungserregenden Irritamente für einige Geschwulstarten auch als geschwulsterregende Irritamente betrachten dürfen. Leider hört mit diesem geringfügigen Resultat unser Wissen von den geschwulstbildenden Irritamenten gänzlich auf. Trotzdem zwingt uns die klinische Beobachtung der Entstehung und Entwickelung bei vielen, und gerade bei den wichtigsten Geschwülsten der chirurgischen Praxis, die Existenz geschwulstbildender Irritamente anzunehmen. Ueber vage Vorstellungen kommen wir nicht hinaus, wenn wir nach der Art dieser Irritamente suchen wollen. Wir können uns dieselben, ähnlich den entzündungserregenden Irritamenten, als kleinste Organismen der Thier- oder Pflanzenwelt vorstellen; aber dann würden sie eine Construction besitzen, welche bis jetzt wegen der Kleinheit der Organismen, oder wegen ihrer Durchsichtigkeit, oder wegen ihrer Aehnlichkeit mit gewöhnlichen Geschwulstbestandtheilen die mikroskopische Erkenntniss unmöglich gemacht hat. Ferner können wir an die Einwirkung der Spermatozoen auf das Ovulum denken, und zwischen der Bildung des Fötus und zwischen der Bildung der Geschwülste allerlei Parallelen ziehen, wie es von Virchow geschehen ist. Wir bekommen dann ungefähr eine Anschauung von der Möglichkeit einer Einwirkung, welche ein körperlich geformtes Irritament auf eine Gewebsparthie in geschwulstbildender Richtung ausübt; aber wir lernen deshalb in der räthselhaften Beschaffenheit der geschwulsterregenden Irritamente um nichts klarer sehen. Auch die Möglichkeit, dass sie chemisch-gelöst in den Körpersäften circuliren, ist keineswegs ausgeschlossen. Schwer ist es, zu prophezeien, welcher Art die geschwulstbildenden Irritamente sein mögen, und ich traue meinen prophetischen Gaben

zu wenig zu, um auch nur eine Vermuthung mir zu gestatten. Das aber kann man mit ziemlicher Sicherheit voraus bestimmen, dass erst die Zeit uns Aufklärung über die geschwulsterregenden Irritamente bringen wird, in welcher wir es gelernt haben werden, die Geschwülste in ähnlich sicherer Weise auf die Versuchsthiere zu übertragen oder an ihrem Körper hervorzurufen, wie uns dieses für die Entzündung und das Fieber gelungen ist. Alle Versuche in dieser Richtung sind bis jetzt gescheitert oder haben wenigstens nur unbrauchbare und wenig sichere Resultate ergeben. Unsere Erfahrungen über die Anheilung von Epidermis- und Periost-stücken, welche wir von einem Individuum auf das andere übertragen, fordern uns auf, die experimentelle Einpflanzung von Geschwulststücken zu erproben. Jedenfalls versprechen diese Versuche mehr, als die Injectionen von Geschwulstsaft, mit welchen man bisher am meisten experimentirt hat. Hier klafft noch die schlimmste und bedauernswertheste Lücke in unserem Wissen; die Zukunft muss sie ausfüllen.

§. 329. Die Homologie und Heterologie der Geschwülste.

Vielleicht dürfen wir für viele Geschwülste, welche die Existenz geschwulsterregender Irritamente voraussetzen lassen, den Character derselben uns gar nicht so fremdartig und sonderbar vorstellen, wie etwa die Monaden dem thierischen Körper ziemlich fremd sind. Es können auch Irritamente sein, welche den physiologischen Reizen unseres Körpers sehr nahe stehen und nur deshalb in geschwulstbildender Richtung wirksam werden, weil sie auf besonders disponirte und zur Geschwulstbildung vorbereitete Gewebe treffen. Aehnliche Gedanken hat Virchow entwickelt, als er die hohe Bedeutung der Muttergewebe für den Charakter der Geschwulstbildung entwickelte. Deshalb unterschied Virchow in seiner 3. Gruppe unter den Proliferationsgeschwülsten (§. 320) Geschwülste als homologe und heterologe, je nachdem das Geschwulstgewebe dem Typus des Muttergewebes folgt oder dem Typus des Muttergewebes fremd ist. In dem ersten Fall entwickeln sich z. B. Bindegewebsgeschwülste in dem Bindegewebe, Knochengeschwülste im Knochengewebe, Knorpelgeschwülste im Knorpelgewebe. Die heterologen Geschwülste müssen wieder nach Virchow als heterotope und heterochrone unterschieden werden, je nachdem das Geschwulstgewebe an einem Orte auftritt, an

welchem sein Typus nie existirte, oder zu einer Zeit sich entwickelt, in welcher an dem betreffenden Ort der Typus des Geschwulstgewebes längst untergegangen ist, nachdem er dort zu irgend einer Periode der Entwickelung existirte. So würde z. B. die Entwickelung einer Geschwulst, welche im wesentlichen aus Epithelien besteht, in dem Bindegewebe die heterotope Gruppe der Geschwülste repräsentiren, während eine Geschwulst, bestehend aus fötalem Bindegewebe, z. B. Schleimgewebe, und entwickelt in erwachsenem Bindegewebe, also ein Myxom, der Reihe der heterochronen Geschwülste angehören würde. Billroth ist nun der Meinung, dass die Homologie der Geschwülste vielleicht die Bedeutung eines durchgreifenden Gesetzes besitze, wenn man von den drei Keimblättern ausgehe, und wenn es sich herausstelle, dass innerhalb jeden Keimblatts nur Geschwülste mit dem Gewebe der zu diesem Keimblatt gehörigen Organe entstehen könnten. Billroth hält diese Beschränkung in der Entwickelung der Geschwülste für sehr wahrscheinlich, und wenn sich seine Ansicht als richtig herausstellt, so muss allerdings der Begriff der Heterologie der Geschwülste mindestens sehr eingeschränkt werden. Auch können Befunde, welche anscheinend durchaus für eine heterologe Entwickelung sprechen, wohl zu Täuschungen Veranlassung geben. Man kann sich kaum etwas Heterologeres vorstellen, als wenn bei der Entwickelung des Epithelialcarcinoms bedeutende Massen von Epithelien sich an einem Ort entwickeln, welcher nur aus Bindegewebe besteht. Man darf aber nicht vergessen, dass die Blut- und Lymphgefässe, welche das Bindegewebe durchziehen, Endothelien enthalten, und nachdem schon früher einige Schriftsteller von dem Epithelialcarcinom behauptet hatten, dass seine Epithelien von dem Endothel der Gefässe sich entwickelten, hat Köster neuerdings als ziemlich wahrscheinlich nachgewiesen, dass die Endothelien der Lymphgefässe die epithelialen Bildungen des Carcinoms produciren. Hierdurch würde das Epithelialcarcinom für alle Punkte seiner Entwickelung des heterologen Charakters entkleidet werden.

§. 330. Geschwulstbildung auf der Basis der physiologischen Entwickelung.

Der Begriff der heterochronen Geschwulstbildung führt uns zu der Bedeutung, welche die entwickelungsgeschichtlichen Vorgänge für die Geschwulstbildung besitzen. Alle congenitalen Ge-

schwülste dürfen wir in einer näheren oder entfernteren Beziehung an die physiologischen Irritationsprocesse anreihen, welche zur Bildung und Entwickelung des Fötus führen. So wird man es ziemlich natürlich finden, dass die Gefässneubildung, welche für die gesammte Entwickelung des Fötus von so schwerwiegender Bedeutung ist, an einzelnen Punnten Excesse begeht und Gefässgeschwülste producirt. Es wären mithin die Telangiektasien, oder nach neuer Nomenclatur die Capillar-angiome, als Excesse der normalen Gefässneubildung zu bezeichen, und sehr zu Gunsten dieser Auffassung spricht der Umstand, dass diese Art der Angiome nur congenital vorkommt, nie mehr im späteren Leben entsteht. Congenitale Einstülpungen der Haut, welche atherom-ähnliche Geschwülste, jedoch mit einem aus Haaren und Talgsecret gemischten Inhalt, bilden, schliessen sich an den Orten ihrer Lieblingssitze, an der Stirn oberhalb des oberen Auglids, am Boden der Mundhöhle, am äusseren Gehörgang an die normalen Einstülpungen der äusseren Haut zu den Schleimhauthöhlen an. Ueberhaupt dürfen wir uns der Sorge um die geschwulsterregenden Irritamente bei den congenitalen Geschwülsten in ihrer grösseren Mehrzahl entschlagen; die Lipome, Fibrome, Chondrome, Myxome, Sarkome, Carcinome etc., deren geschwulsterregende Irritamente wir suchen müssen, kommen congenital nie oder fast nie vor. Keineswegs sind jedoch die entwickelungsgeschichtlichen Vorgänge des Gesammtkörpers für die Entwickelung dieser Geschwülste gleichgültig; vielmehr haben die Altersstufen auf die Entwickelung der Geschwülste einen unverkennbaren Einfluss. Die Carcinome gehören beispielsweise dem höheren Alter vom 40. Jahr aufwärts an, wenn auch vereinzelte Fälle schon in den ersten Lebensdecennien vorkommen. Die Knochensarkome entstehen in den meisten Fällen vor Abschluss des Knochenwachsthums, oder doch wenigstens an relativ jugendlichen Knochen, deren Mark- und Periostgewebe noch nicht die senilen Aenderungen erfahren haben. Lipome und Fibrome vertheilen sich auf die gesammte Lebenszeit nach Vollendung des Wachsthums, sind jedoch in den beiden ersten Decennien sehr selten. Die Chondrome gehören ebenfalls dem erwachsenen Alter an; doch reichen wahrscheinlich bei manchen Chondrombildungen die ersten Keime in die Jugendzeit. Wenigstens meint Virchow, dass kleine Knorpelinseln, welche bei dem fortschreitenden Wachsthum der Knochen unverknöchert an oder in den Knochen liegen bleiben, den Ausgangspunkt für Chondrome

bilden können. Einzelne Chondrome entwickeln sich auch auf der Basis der Fracturen und können von den Knorpelinseln ausgehen, welche im Callus entstehen (§. 144).

Endlich muss ich auch noch der nicht geringen Bedeutung gedenken, welche die Erblichkeit für die Geschwulstbildung besitzt und welche sich besonders in der Entwickelung der Carcinome bemerkbar macht. Man wird wohl in der Annahme nicht fehl gehen, dass nicht die geschwulsterregenden Irritamente, sondern nur die Disposition für ihre Einwirkung in der Anlage der Gewebe übererbt wird. In der Erblichkeit der Tuberculose begegneten wir einer ähnlichen Erscheinung, indem ich betonte, dass auch hier nur die Anlage zu scrofulösen Entzündungen erblich übertragen werden mag. So giebt auch die Hereditát der Geschwulstbildung keinen Anhaltspunkt, um in das Geheimniss der geschwulsterregenden Irritamente einzudringen.

Fünfundzwanzigstes Capitel.

Der geschwulstbildende Process.

§. 331. Stadien der Irritation und der Granulation.

Nach den Erfahrungen, welche wir über die Ursachen der Geschwülste gesammelt haben, und aus dem niedrigen Stand unseres Wissens werden Sie, m. H., schon beurtheilen können, dass wir weit davon entfernt sind, den geschwulstbildenden Process in ähnlich sicherer und unmittelbarer Weise untersuchen zu können, wie den Process der Entzündung und des Fiebers. Insbesondere sind wir nicht in der Lage, über den wichtigsten Zeitraum im Leben der Geschwulst, nämlich über die Einwirkung der Ursachen oder der geschwulsterregenden Irritamente auf den Mutterboden etwas berichten zu können. Wenn wir aber von diesem Mangel der Beobachtung absehen, so bleibt doch immer noch die dankbare Aufgabe, die ferneren Schichsale der Geschwulstbildung zu verfolgen. Auch in diesem Theil unserer gesammten Aufgabe dürfen wir dem Weg folgen, welchen Virchow betrat, als er den Gang der Geschwulstentwickelung in bestimmte Phasen zerlegte. Ich bemerke nur noch, dass wir jetzt ausschliesslich unser Inte-

der dritten Gruppe des Virchow'schen Systems zuwenden, welche die aus festen Geweben bestehenden Geschwülste, die Proliferationsgeschwülste, umfasst, und dass wir noch aus dieser Gruppe die Geschwülste entzündlichen Ursprungs ausschliessen. Denn das wenige, was über den Gang der Geschwulstbildung bei den Extravasations-, Transsudations- und Retentionsgeschwülsten, sowie bei den Geschwülsten entzündlichen Ursprungs sich sagen lässt, haben wir im vorigen Capitel berührt.

Virchow unterscheidet in der Geschwulstentwickelung fünf Stadien, das Stadium der Irritation, das Stadium der Granulation, das Stadium der Differenzirung, das Stadium der Florescenz, das Stadium der regressiven Metamorphosen. Von dem ersten Stadium bemerkten wir schon, dass es sich bis jetzt unserer Beobachtung entzogen hat und dass wir über den wesentlichsten Factor, welcher den Gang dieses Stadiums beherrscht, über die geschwulsterregenden Irritamente, nicht einmal unbestimmte Vermuthungen äussern können. Virchow scheint einen ziemlich einheitlichen Character für diese Irritamente anzunehmen, weil er von ihrer ersten Wirkung meint, dass sie ziemlich in derselben Richtung im Anfang wirken und demnach Granulationsgewebe erzeugen. Deshalb unterscheidet Virchow das Stadium der Granulationsbildung. Mir scheint es fraglich, in wie weit dieses Stadium als ein nothwendiges für die Proliferationsgeschwülste oder auch nur für eine Mehrzahl derselben betrachtet werden darf. Dass für manche Geschwülste ein Stadium der Granulationsbildung existirt, geht aus der bemerkenswerthen Thatsache hervor, dass eine besondere Gruppe von Geschwülsten im ganzen Verlauf ihrer Entwickelung über dieses Stadium nicht hinaus gelangt. Das sind die Granulationsgeschwülste Virchow's, auf welche ich im weiteren noch einmal zurückkommen werde; ausser ihnen dürfen wohl noch manche kleinrundzelligen Sarkome hierher bezogen werden, welche in voller Entwickelung immer noch aus einer Anhäufung von kleinen runden Zellen bestehen, und deshalb von dem gewöhnlichen Granulationsgewebe mikroskopisch nicht unterschieden werden können. Wenn man das Granulationsstadium als eine legitime Phase der Geschwulstbildung betrachten will, so muss man auch die Möglichkeit anerkennen, dass das Granulationsgewebe als Matrix der zukünftigen Geschwülste genau ebenso entsteht, wie das Granulationsgewebe der Entzündung. Für das letztere nahmen wir als wahrscheinlich an, dass es aus weissen Blutkörperchen sich entwickelt, und dass die-

selben aus den Blutgefässen auswandern, um als kleine runde Zellen zusammen mit neugebildeten Gefässen das Granulationsgewebe zu constituiren. Nachdem die Untersuchungen Cohnheim's über die entzündliche Auswanderung der weissen Blutkörperchen bekannt geworden waren, gab sich bald die Neigung kund, auch auf die Entstehung der Geschwülste die Auswanderung der weissen Blutkörperchen zu übertragen. Ich glaube, über diesen Punkt deshalb schnell hinweg gehen zu können, weil weder thatsächliche Anhaltspunkte zur Beurtheilung vorliegen, noch auch die Existenz eines Granulationsstadiums für die Mehrzahl der Proliferationsgeschwülste erwiesen ist. Nichts zwingt uns, für die grosse Reihe der Geschwülste, welcher zu keiner Zeit unter dem Mikroskop die Bildung von Granulationsgewebe erkennen lassen, trotzdem ein Granulationsstadium vorauszusetzen. Im Gegentheil ist es mir sehr wahrscheinlich, dass bei dem Chondrom, welches aus einem Knochen heraus sich entwickelt, niemals etwas anderes als Knochen und Knorpel in und an der Geschwulst existirte. Auch für das Lipom ist es mindestens unerwiesen, dass sein Fettgewebe einstmals aus einem Haufen von Granulationsgewebe heraus sich entwickelte und dass das Fettgewebe, in welchem das Lipom wurzelt, erst zum Theil in Granulationsgewebe sich umwandeln musste, damit aus ihm heraus sich wieder das Fettgewebe des Lipoms entwickele. Bei der Untersuchung des Epithelialcarcinoms finden wir über die mikroskopische Grenze des Geschwulstheerds hinaus häufig in anscheinend gesundem Gewebe schon kleine und kleinste Nester von Geschwulstgewebe; aber auch in den kleinsten Anhäufungen erkennen wir schon die grossen, epithelial geformten Zellen, und nicht, wie man etwa nach der Theorie des Granulationsstadiums erwarten sollte, die Anhäufungen von kleinen runden Zellen. Eine volle Beweiskraft besitzen jedoch alle diese und ähnliche Beobachtungen nicht, und es könnte immerhin doch sich bestätigen, dass zur Bildung einer jeden Proliferationsgeschwulst ein legitimes Granulationsstadium gehört.

§. 332. Stadien der Differenzirung und der Florescenz.

Nur unter dieser Voraussetzung muss ein eigenes Differenzirungsstadium unterschieden werden, in welchem das Häufchen von Granulationsgewebe sich entweder in eine histioide, oder in eine organoide oder in eine teratoide Geschwulst umwandelt. Für

diese Differenzirung wird der Mutterboden und der Character des geschwulsterregenden Irritaments maassgebend sein, nach unseren Auffassungen der letztere mehr, als der erstere. Man müsste ungefähr sich die Vorstellung machen, als ob in jedem Irritament immer zwei Factoren enthalten wären, von denen zuerst der eine als granulationserregender Factor zur Wirksamkeit käme und der andere zunächst latent bliebe, bis auch dieser im Beginn der Differenzirung hervortritt und die Art der Differenzirung bestimmt. Nur bei den Granulationsgeschwülsten würde der letztere Factor fehlen. Doch kommen wir mit solchen Vermuthungen in unseren Anschauungen nicht weiter, und wenn wir für einige oder für viele Geschwülste die Differenzirung unmittelbar in das Irritationsstadium, also in die erste Phase der Geschwulstentwickelung verlegen müssen, so ist auch hierdurch für die Aufklärung des wichtigen Differenzirungsprocesses nichts gewonnen.

Das Stadium der Florescenz und das Stadium der regressiven Metamorphose stehen in einem scharfen Gegensatz, indem die Blütheperiode der Geschwulst ein fortwährendes Wachsen oder mindestens die Erhaltung der einmal gewonnenen Grösse bedeutet, während die regressiven Metamorphosen die Gewebe des Tumors zerstören und im allgemeinen hierdurch die Verkleinerung des Tumors anstreben. Indessen gehen nicht selten die Erscheinungen der Floresecenz mit den Erscheinungen der regressiven Metamorphose parallel. So kann z. B. der Tumor im ganzen wachsen und an irgend einem Theil durch regressive Metamorphose verkleinert werden, und leider überwiegt in solchen Fällen gewöhnlich der Effect der Florescenz über den Effect der regressiven Metamorphose. Mit der Blütheperiode der Geschwülste geht es oft anders, als mit der Blütheperiode einer Pflanze. Die letztere schliesst gewöhnlich in kurzer Zeit ab, indem entweder die Blüthe in der Erzeugung der Frucht gipfelt oder als unfruchtbar vertrocknet, abstirbt. Die Blütheperiode der Geschwulst dauert lange fort und auch sie kann Früchte tragen in den Vorgängen der Multiplication, welche wir später noch untersuchen müssen; aber die Blüthen der Geschwulst vertrocknen nicht, und nicht im Tod der Geschwulst, sondern leider allzuhäufig im Tod des Organismus, in welchem sie sich entwickelten, schliesst erst die Florescenzperiode der Geschwülste ab. Obgleich nun die regressiven Metamorphosen nur in den seltensten Fällen zu einer Vernichtung der Geschwulst und hierdurch zur definitiven Heilung führen, so beanspruchen sie

doch schon deshalb unser Interesse, weil wir bei der klinischen Untersuchung der Geschwülste sehr häufig die Erscheinungen der regressiven Metamorphose erkennen, und zuweilen sogar dieselben in den Vordergrund des klinischen Geschwulstbildes treten. Wir wollen deshalb den regressiven Processen der Geschwulstentwickelung eine kurze Besprechung widmen.

§. 333. Narbige Schrumpfung der Geschwülste.

Fast alle Erscheinungen der regressiven Metamorphose lehnen sich an die Erscheinungen der Entzündung an, sei es, dass von vornherein die Geschwulstbildung einen entzündlichen Character trug, sei es, dass in der fertigen Geschwulst sich ein entzündlicher Process entwickelte. Ich übergehe die Verkalkungen und fettigen Metamorphosen in den Geschwülsten als minder wichtig, und wende mich sofort zu dem Kern der regressiven Metamorphose, zu den verkleinernden Processen entzündlichen Ursprungs. Zu ihnen gehört in erster Linie die narbige Schrumpfung. Es würde jedoch ein Irrthum sein, wenn man annehmen würde, dass diese Erscheinung gerade in den Geschwülsten echt entzündlichen Ursprungs vorwiegend sich geltend mache. Die narbige Schrumpfung kommt bei dem Process der Entzündung dem fertigen Granulationsgewebe zu, und die hyperplasirenden Entzündungen, welche wir als die wichtigsten Ausgangspunkte für die Entwickelung entzündlicher Geschwülste kennen lernten, laufen in der Regel nicht durch das Stadium der Granulationsbildung hindurch, oder haben dasselbe schon längst zu der Zeit passirt, in welcher die Geschwulstbildung beginnt. Dagegen sind es selbstverständlich die Granulationsgeschwülste, welche sehr häufig durch narbige Schrumpfung sich verkleinern und sogar zuweilen zu vollständiger Heilung gelangen. Doch kommt die Fähigkeit der narbigen Schrumpfung den Granulationsgeschwülsten nicht ausschliesslich zu; wir finden diese Fähigkeit seltsamer Weise auch bei einer Varietät der Carcinome, und zwar nicht in kleinzelligem Carcinomgewebe, welches mit dem Granulationsgewebe viel Aehnlichkeit haben kann, sondern in dem Bindegewebe, in welches sich die Massen des Carcinomgewebes einlagern. Die auffällige Erscheinung beschränkt sich übrigens fast vollständig auf die Carcinome eines einzigen Organs, nämlich auf die Carcinome der weiblichen Brustdrüse, und nur auf eine gewisse Zahl derselben, welche wir unter der Bezeichnung des

Skirrhus zusammenfassen. Der Skirrhus zeigt auch ohne weitere entzündliche Erscheinung zuweilen eine so mächtige narbige Schrumpfung, dass dicke und derbe Narbenstränge im Gewebe der kranken Brustdrüse entstehen, und dass die kranke Brustdrüse, obwohl noch die Geschwulstelemente in ihren Geweben abgelagert sind, doch auf ein viel kleineres Volumen reducirt wird, als die gesunde Brustdrüse darbietet. Hier begegnen wir schon einer Geschwulstbildung mit Verkleinerung des befallenen Organs, einer Gechwulstbildung ohne sichtbare Schwellung oder sogar mit erkennbarer Abschwellung der Gewebe — gewiss ein Befund, welcher für die Diagnose der Geschwülste volle Beachtung verdient. Leider wird die Prognose der skirrhösen Carcinome durch die narbige Schrumpfung um nichts besser; denn die Entwickelung des eigentlichen Geschwulstgewebes nimmt bei der Schrumpfung des umgebenden Bindegewebes gewöhnlich seinen fortschreitenden Verlauf.

§. 334. Die Ulcerationen der Geschwülste.

Die wichtigsten regressiven Erscheinungen in der Geschichte der Geschwulstbildung lassen sich in der Geschwulstulceration zusammenfassen. Nachdem wir früher die Geschwürsbildung als einen Folgezustand der eitrigen Entzündung untersucht haben (§. 108), muss auch für die Geschwulstulceration hervorgehoben werden, dass sie nur durch die suppurative Geschwulstentzündung eingeleitet werden kann. Die nothwendige Vorbedingung dürfte auch hier in dem Eindringen entzündungserregender, monadistischer Irritamente in die Gewebe zu suchen sein. Für die Granulationsgeschwülste mag es dahin gestellt bleiben, ob nicht von vornherein monadistische Irritamente für ihre Bildung maassgebend sind und so die Eiterung direct aus der Geschwulstbildung heraus sich entwickelt. Möglich ist es auch, dass das gebildete Granulationsgewebe dieser Geschwülste nur einen vorzüglich disponirten Boden für die eiterungserregende Thätigkeit darbieten. In keinem Fall wird es auffällig erscheinen, dass die Granulationsgeschwülste eine besondere Neigung zu entzündlichen Processen höherer Intensität zeigen. Unter allen übrigen Proliferationsgeschwülsten — und auch die sonstigen Geschwülste aller Art können in dieser Beziehung den Proliferationsgeschwülsten gleichgestellt werden — giebt es nicht eine einzige, welche nicht schliesslich der Geschwürsbildung verfallen könnte. Die drei nothwendigen Vorbedingungen für die Ge-

schwürsbildung sind: 1) das Eindringen von Monaden 2) die Anwesenheit von Blutgefässen, aus welchen weisse Blutkörperchen auswandern können, 3) eine mangelhafte Production von Granulationen. Die erste dieser Bedingungen wird durch die Dehnung der Haut erfüllt, welche dieselbe unter dem fortwährenden Anwachsen der Geschwülste erfährt. In dieser Beziehung verhalten sich nun freilich die Geschwülste sehr verschieden, gemäss den verschiedenen Verhältnissen ihres Wachsthums zur äusseren Haut oder zu der Schleimhaut. Die meisten Epithelialcarcinome entstehen so dicht unter der Epidermis- oder Epitheldecke, dass ein geringes Wachsthum der Geschwulst dazu gehört, um diese Decken zu sprengen oder weit genug für den Eintritt der Monaden zu dehnen (vgl. über das Eindringen der Monaden durch die gedehnte Haut auch §. 148). Deshalb treten uns auch in der Praxis die Mehrzahl aller Epithelialcarcinome und manche sehr kleine Tumoren dieser Art unter dem Bild des Geschwüres entgegen. Andererseits muss ein subcutanes Lipom schon ganz erheblich anwachsen, um die Cohäsion der Hautdecke zu stören, und es giebt Lipome, welche in kugeliger Form von mehr als 30 Ctm. Durchmesser an der hinteren Schultergegend, dem Lieblingssitz der Lipome, über das Niveau der Haut prominiren, und doch von einer intacten Hautdecke noch überzogen sind. Die Haut wächst in solchen Fällen in der Breitenausdehnung mit, und es kommt demgemäss auch sehr auf die Schnelligkeit des Wachsthums der Geschwulst an, ob die Haut Zeit gewinnt, sich den Verhältnissen des Tumors anzupassen, oder ob sie von dem rapiden Wachsthum des Tumors rareficirt wird. Die Cystosarkome der Brustdrüse, eine Geschwulstvarietät, welche man etwa zu der vierten Gruppe des Virchow'schen Systems rechnen könnte, indem die Cysten aus abgeschnürten Drüsengängen der Brustdrüse hervorgehen und als Retentionsgeschwülste zusammen mit den Sarkommassen eine Combinationsgeschwulst bilden (§. 320), zeichnen sich gewöhnlich durch ein sehr schnelles Wachsthum aus und führen deshalb auch schon in viel geringerer Grösse zu Ulcerationen der bedeckenden Haut. Geschwülste, welche der Haut fern sich entwickeln, z. B. Knochensarkome, erreichen eine bedeutende Ausdehnung, bevor sie die Haut übermässig dehnen und so zu Ulcerationen disponiren. Wenn nun Monaden in die Haut eingedrungen sind, so kann sich zunächst der entzündliche Process in ihren Geweben allein abspielen und es kommt sogar vor, dass aus einer solchen Eiterung eine Granulationsbildung und

Vernarbung sich entwickelt. Dann decken narbige Hautparthieen den Tumor zu. Sobald aber die Eiterung auf die Gewebe des Tumors übergreift, so findet sie hier zwar in der Regel Blutgefässe genug, um die Eiterung zu erhalten, aber doch zu wenige, um noch eine gute Granulationsbildung zu erzielen. Bei diesem Verhalten und bei den Circulationsstörungen, z. B. venösen Stauungen, welche der Tumor durch seinen Druck veranlasst, entsteht nun ein Geschwür mit Neigung zum Fortschreiten in die Breite und in die Tiefe, und keine antiseptische Verbandtherapie kann unter diesen Umständen an dem Fortschreiten der Ulceration etwas wesentliches ändern.

§. 335. Ausgänge der Geschwulstulceration. Geschwulstnekrose.

Nie darf man die Ulceration einer Geschwulst als etwas salutäres in ihrem Verlauf betrachten. Was die Ulceration an Substanz vernichtet, wird meistens durch das Wachsthum wieder ersetzt, und die Ulceration, weit entfernt, den Tumor zur Heilung zu führen, bringt zu der Krankheit des Tumors häufig noch die Leiden einer jauchenden Geschwürsfläche. Das monadämische Fieber, welches im übrigen solche Jauchungen begleiten kann, fehlt in der Regel, weil nur einzelne Geschwülste, besonders die Carcinome, mit Lymphgefässen ausgestattet zu sein scheinen; auch fehlt bei der Geschwulstulceration die Neigung zu diphtheritischen oder suppurativen Phlegmonen. Aber es bleibt doch der Verlust an Körpersäften in dem jauchenden Secret, und auch bei gutartigen Geschwülsten, wie z. B. grossen Lipomen, kann der Kranke an den consumptiven Folgen der Jauchung sein Leben verlieren. Intercurrente Erysipele, Blutungen aus arrodirten Gefässen beschleunigen in der Regel das tödtliche Ende. Nur die Geschwulstexstirpation, welche gleichzeitig das jauchige Hautgeschwür mit entfernt, kann zur Heilung führen.

Wenn schon die narbige Schrumpfung der skirrhösen Carcinome zu einem Minus von Geweben führen kann, so wird dieselbe Erscheinung noch leichter durch den Ulcerationsprocess der Geschwülste eintreten. Ausgezeichnet in dieser Richtung des Verlaufs ist das Epithelialcarcinom. Hier überwiegt die Nekrose der Gewebe in dem Ulcerationsprocess so sehr die Neubildung des Geschwulstgewebes, dass eben nur ein Defect in den Geweben resultirt. So zerstört das Epithelialcarcinom ganze Körpertheile,

z. B. die Unterlippe, Abschnitte der Nase, der Auglider. Die Geschwüre können sogar, weil sie sich in Gewebe von normalem Gefässgehalt erstrecken, zu üppigen Granulationswucherungen führen. Gewöhnlich jedoch haben sie einen jauchigen Geschwürsgrund und erhabenen Geschwürsrand, indem die neugebildeten Tumormassen sich in den Geweben anhäufen, bevor diese geschwürig zerfallen. Manchmal schreitet das Geschwür des Epithelialcarcinoms mehr auf der Fläche als in die Tiefe fort, und so entstehen grosse flache Geschwüre, von den englischen Chirurgen als „rodent ulcer" bezeichnet, welche grosse Strecken der Gesichtshaut einnehmen. In der zerstörenden Wirkung kommt dem Epithelialcarcinom eine andere Geschwulstform ungefähr gleich, wenn sie auch im Gegensatz zu dem ersteren langsamer arbeitet und das Leben nicht bedroht, nämlich der Lupus oder Herpes exedens. Der Lupus gehört zu den Granulationsgeschwülsten, und seine fressenden Wirkungen beziehen sich auf den geschwürigen Zerfall des Granulationsgewebes. Dieser Zerfall ist so regelmässig und hervorragend in der Geschichte des Lupus, dass man denselben früher als einen entzündlichen Process allgemein betrachtete. Doch hat Virchow wohl recht, den Lupus zu den Geschwülsten zu stellen, weil seine ulcerative Form erst aus der geschwulstartigen Anhäufung des Granulationsgewebes, welche man als Lupus hypertrophicus bezeichnet, sich entwickelt. Als Krankheit der Gesichtshaut und der nächstliegenden Schleimhäute verrichtet der Lupus sein zerstörendes Werk an denselben Theilen, wie das Epithelialcarcinom. Doch zeichnet sich der Lupus vor dieser Geschwulstform durch eine besondere Neigung zum vernarbenden Process aus. Die narbigen Stellen des Lupus bilden noch längere Zeit hindurch an ihrer Oberfläche Krusten und epidermidale Schuppen, und hierdurch kennzeichnet sich die dritte Form des Lupus, welche man neben der hypertrophischen und ulcerativen Form unterscheidet, der Lupus exfoliativus. Auch syphilistische Processe bewirken ähnliche Zerstörungen, wie der Lupus und das Epithelialcarcinom; wir werden auf dieselben noch zurückkommen.

Nachdem wir an mehreren Beispielen den ulcerativen Zerfall der Geschwülste untersucht haben, müssen wir noch einer letzten Art von regressiver Metamorphose gedenken, nämlich der Nekrose der Geschwülste. Die Ulceration bedeutet schon nichts anderes, als eine fortschreitende Minimalnekrose der Gewebe durch mangelhafte Ernährung, und die spärliche Vascularisation der Geschwulst-

gewebe kann dieser Nekrose sehr zu Hülfe kommen. So sehen wir zuweilen grössere Stücke einer Geschwulst nekrotisch, und eventuell durch Fäulniss jauchig werden. Die Kreislaufbehinderung in den grossen Ernährungsgefässen, welche in den Tumor von der Matrix aus eintreten, spielt für diese Eventualität ebenfalls eine Rolle, und eine Constriction derselben kann sogar eine Totalnekrose der Geschwulst herbeiführen. Belehrende Beispiele dieser Art liefert uns die Beobachtung der grossen Geschwülste, welche sich häufig in der Substanz des Uterus entwickeln, und welche man früher wegen ihrer Zusammensetzung aus starren Bindegewebsfasern als Fibrome des Uterus bezeichnete, während Virchow dieselben wegen ihres Gehalts an glatten Muskelfasern in Myome umgetauft hat. Ein Theil dieser Geschwülste entwickelt sich in die Uterushöhle hinein und stielt sich allmählig durch das Herabsinken des Tumors. Endlich können die ernährenden Gefässe, z. B. durch Verdrehung des Stiels, strangulirt werden, und nun liegt der nekrotische Tumor in der Höhle des Uterus, aus der er zuweilen durch wehenartige Contractionen der Wandungen herausgetrieben, quasi geboren wird. Das sind die seltenen Fälle, in welchen die regressive Metamorphose auch bei sehr grossen Tumoren zu einer vollkommenen Expulsion des Tumors und zur definitiven Heilung führen kann. Freilich führt auch dieser Verlauf durch Blutungen und durch jauchige Endometritis in vielen Fällen zum Tode.

§. 336. Multiplication der Geschwülste.

Wir kehren noch einmal zu der Florescenzperiode zurück, um einen Vorgang zu untersuchen, welchen wir als höchsten Ausdruck der Florescenz betrachten dürfen, welcher aber zugleich in den meisten Fällen den tödtlichen Ausgang des Processes einleitet, und mithin der Anfang vom Ende ist. Ich meine die Multiplication*) der Geschwülste, die Geschwulstmetastasen. Das Studium der pyämischen Metastasen und der Tuberculose (Cap. 22) ergab

*) Von der Multiplication der Geschwülste ist das primär multiple Auftreten derselben zu trennen. Im ersteren Fall existirt ein primärer Heerd und von ihm aus entwickelt sich der Process der Multiplication; im letzteren Fall treten gleichzeitig mehrere primäre Heerde aus der gleichen Ursache auf. Deshalb können auch gutartige Geschwulste, z. B. die papillomatösen Hautwarzen multipel auftreten. Dagegen ist der Vorgang der Multiplication den bösartigen Geschwülsten eigenthümlich.

eine Reihe von mechanischen Möglichkeiten für die Verbreitung entzündlicher Processe, welche wir für die Verbreitung des geschwulstbildenden Processes genauer prüfen müssten. Doch ist auch hier wieder die Unsicherheit unserer Erfahrungen über den geschwulstbildenden Process zu beklagen; denn es erhebt sich unsere Kenntniss von den Verbreitungswegen und den Verbreitungsmechanismen der Geschwülste fast an keiner Stelle über die Vermuthung hinaus. Wir gedenken zuerst einer Verbreitung der Geschwulstbildung, welche an die Eruption der Tuberkel in dichtester Nähe der käsigen Heerde erinnert (§. 314), und von Virchow als ein „heerdweises Wachsthum durch Bildung accessorischer Knötchen" bezeichne twird. Diese Art der Verbreitung findet wahrscheinlich auf dem Weg der feinen Lymphgefässe und Saftcanäle statt, und wir können uns vorstellen, dass von dem Mutterknoten aus eine kleine Quantität von dem geschwulsterregenden Irritament mit dem Lymph- oder Saftstrom in ein feines Lymphgefäss der Nachbarschaft getrieben wird. Damit es hier fixirt werde, müssen wir uns freilich das Irritament an einen körperlich geformten Theil gebunden vorstellen, und hier liegt der Gedanke, dass einzelne Zellen der Geschwulst die Träger der Infection sind, um so näher, nachdem von den Zellen mancher Geschwülste ein ähnliches contractiles Wanderungsvermögen durch mikroskopische Beobachtung festgestellt worden ist, wie für die Lymph- und weissen Blutkörperchen (§. 35). So beobachtete Virchow die Contractiliät der Chondromzellen, Waldeyer die der Carcinomzellen. Natürlich werden solche wandernden Geschwulstzellen nicht immer in der Nachbarschaft des Mutterknotens festgehalten, sondern eventuell von dem Lymphstrom bis in die nächste Lymphdrüse fortgetragen werden. Ist die Zelle zu gross, um die Marksubstauz der Drüse mit dem Lymphstrom passiren zu können, so bleibt sie in dem Drüsengewebe liegen und reizt dieses zur Bildung eines secundären Geschwulstknotens an. Die Carcinome zeigen am häufigsten die Erscheinungen einer lymphatischen Dissemination, und zwar sowohl in der localen Form, so dass sich Tochterknötchen um den Mutterknoten herum gruppiren, wie auch in der Form von lymphatischen Metastasen. So sah Virchow ganze Netze und Stränge von Lymphgefässen mit Carcinomgewebe ausgefüllt und gleichsam durch dasselbe injicirt. Diejenigen Carcinome, welche sich durch grosse Zellen auszeichnen, neigen mehr zu dieser Art der Multiplication, wie diejenigen, welche aus kleinen Zellen zusammengesetzt sind.

Dieser Theorie entspricht die Thatsache, dass das Epithelialcarcinom die grösste Neigung zu heerdweiser Knötchenproduction in seiner Umgebung und zur Bildung metastatischer Geschwülste in den nächst gelegenen Lymphdrüsen zeigt. Dann folgt in der Frequenz dieser Metastasenform das Medullarcarcinom, und endlich in letzter Linie der Skirrhus.

Wir wollen nun die Annahme weiter verfolgen, dass eine Geschwulstzelle in den lymphatischen Kreislauf gelangte; aber wir wollen uns vorstellen, dass sie klein genug war, um das Lymphgefäss und die Lymphdrüse zu passiren. Nun würde sie sich, ungefähr nach Art der einzelnen Eiterzellen bei dem pyämischen Fieber, in dem Blutkreis fortbewegen und gelegentlich an irgend einer Stelle im Capillarsystem hängen bleiben. So würden sich geschwulsterregende Irritamente über den ganzen Körper verbreiten und eine multiple Eruption von zahlreichen Geschwulstmetastasen einleiten. Wahrscheinlich ist dieses der Modus der Dissemination für die Sarkome, und unter ihnen zeichnen sich besonders die melanotischen Sarkome durch grosse Neigung zur Multiplication aus, welche schwarze Pigmentkörner in ihren Zellen führen. Von dieser Geschwulstvarietät darf man es vielleicht am frühesten erwarten, dass sie über den Character der geschwulsterregenden Irritamente einen Aufschluss geben wird; nicht unmöglich erscheint mir die unmittelbare Dignität der schwarzen Pigmentkörner als geschwulsterregende Irritamente. Bemerkenswerth ist jedenfalls die von Virchow betonte Erscheinung, dass die Propagation der Sarkome fast ausnahmlos ohne Betheiligung der zunächst liegenden Lymphdrüsen geschieht.

Endlich ist die letzte Möglichkeit der Dissemination durch den Mechanismus der Embolie gegeben. Das Einwachsen der Geschwülste in das Lumen der Venen ist keine ungewöhnliche Erscheinung, und am besten kann man dieselbe an den secundären Carcinomen der Leber beobachten, von denen häufig kuppelartige Prominenzen in das weit klaffende Lumen der Lebervenen hinein wachsen. Natürlich müssen wir die Producte der embolischen Geschwulstmetastasen in der Lunge suchen, und in der That sind hier bei peripheren Chondromen und Sarkomen nicht nur eingespülte Geschwulststücke in den Aesten der A. pulmonalis, sondern auch die Verwachsung derselben mit der Gefässwand, und die Entwickelung secundärer Geschwülste in der Umgebung beobachtet worden (O. Weber u. Birch-Hirschfeld). Doch kommt dieser

embolische Mechanismus der Geschwulstmultiplication, wie es in der Natur der Vorgänge liegt, wohl nur selten zur Geltung. Wenn wir schliesslich bei Sarkomen und Carcinomen die Multiplication der Geschwülste in der Leiche auf Hunderte und Tausende von Geschwülsten angestiegen finden, so kann man sich nicht der Anschauung erwehren, dass das Seminium der Geschwülste sich von den Metastasen aus vervielfältigte, und endlich in enormen Quantitäten, sei es gebunden an einzelne Zellen oder an Gewebsstückchen, welche zur Embolie führen können, sei es in irgend welcher körnigen oder gelösten Form im Blut circulirt. Gehirn, Lungen und Leber sind diejenigen Organe, welche besonders häufig und in besonders grosser Zahl die Metastasen der Carcinome aufweisen, während die Metastasen des Sarkoms sich ziemlich gleichmässig durch die verschiedenen Organe verbreiten.

§. 337. Die Syphilis als geschwulstbildender Process.

Gern möchte ich Ihnen, m. H., die allgemeinen Erfahrungen, welche wir über den Process der Geschwulstbildung gewonnen haben, an einem Beispiel der chirurgischen Praxis erläutern. Hierzu würde sich natürlich eine Geschwulstvarietät nicht eignen, welche über die locale Entwickelung eines einzigen Knotens, wie z. B. das Fibrom oder Lipom, nicht hinausgeht. Die bekanntesten Geschwülste, welche sich durch Multiplication der Knoten auszeichnen, die Sarkome und Carcinome, wurden schon im vorhergehenden mehrfach berührt. Auch ist ihr Verlauf zu sehr von dem Ort der ersten Entwickelung abhängig, und zu wenig an einen bestimmten Typus des Verlaufs gebunden, als dass es möglich wäre, eine Art allgemeiner Krankengeschichte von dem Carcinom oder Sarkom zu liefern. Ich wähle deshalb ein Paradigma einer geschwulstartigen Erkrankung, welche wir im früheren noch kaum berührten, welche freilich aber nicht allgemein als zugehörig zur Reihe der Geschwulstbildungen anerkannt wird. Erst Virchow hat die Syphilis zu den geschwulstbildenden Processen gestellt, und, wie ich glaube, mit vollem Recht. Ich folge deshalb bei der Darstellung der Syphilis wesentlich den Resultaten seiner Untersuchungen. Wer die Syphilis nicht als geschwulstbildenden Process anerkennen will, der wird wenigstens zugeben müssen, dass eine Vergleichung des syphilitischen Processes mit dem geschwulst-

bildenden Process im allgemeinen manche lohnende Gesichtspunkte darbietet.

Indem wir die zweifelhaften Formen der syphilitischen Erkrankung geringster Intensität, den sogenannten weichen Schanker, übergehen, vermeiden wir den grossen Streit, welcher von den Unitariern und Dualisten über die Zusammengehörigkeit des weichen und harten Schankers oder über die Trennung beider Erkrankungsformen geführt wird. Ich bin in voller Ueberzeugung Unitarier und halte den weichen Schanker für eine milde Form der Infection von mehr entzündlicher Qualität, deren Noxe zwar echt syphilitisch ist, aber in der Regel durch die Eiterung der entsprechenden Lymphdrüse von dem Gesammtorganismus fern gehalten und in dem Eiter aus dem Organismus ausgeschieden wird. Der harte Schanker wird durch einen infectiösen Coitus übertragen, und auch darin stimmt seine Entwickelung mit dem geschwulstbildenden Process überein, dass von der Noxe, welche die Infection bewirkt, ebensowenig etwas bekannt ist, wie von den geschwulsterregenden Irritamenten überhaupt. Zuerst entsteht ein hartes Knötchen in der Hautdecke der Genitalien, im Gegensatz zu dem weichen Schanker, welcher von vornherein als Hautulceration auftritt. Mir scheint es, als ob in der syphilitischen Noxe eine Parthie entzündungserregender Irritamente enthalten wäre, deren Ueberwiegen in der prompten Eiterung am weichen Schanker, deren Zurücktreten in der Knotenbildung des harten Schankers zu erkennen ist. In der Mehrzahl der Fälle tritt nun schliesslich, manchmal erst nach einigen Wochen, in dem Geschwulstknoten des harten Schankers eine Eiterung auf, jedoch in der Regel so, dass noch für lange Zeit das Geschwulstgewebe als harter Grund und harter Rand des Geschwürs erhalten bleibt. Das Gewebe besteht aus kleinen runden Zellen, und wir rechnen mit Virchow die kleine primäre Syphilisgeschwulst zu der Gruppe der Granulationsgeschwülste. Das einzige Moment, welches diese Geschwulst von den übrigen Granulationsgeschwülsten und von allen andern Geschwülsten trennt, ist eben die ihr inhärente ausgezeichnete Fähigkeit, durch den Geschwulstsaft dieselbe Geschwulstform auf andere Menschen überzuimpfen, eine Fähigkeit, welche bis jetzt auch für die bösartigsten Geschwülste noch nicht hat nachgewiesen werden können.

Die Geschwulst des harten Schankers ist sehr geneigt, auf lymphatischem Wege sich zu disseminiren. Zuerst schwellen links und rechts in der Inguinalfalte ein oder zwei Lymphdrüsen zu

kleinen harten Knötchen an, und von hier dringt die Noxe allmählig in die Circulation des gesammten Organismus. Nehmen wir an, dass die Noxe an die Zellen gebunden ist, so dürfen wir uns vorstellen, dass von den Inguinallymphdrüsen aus immer mehr inficirte Zellen in das Blut gelangen. Von hier werden sie in die Gewebe vordringen können, und dann begreifen wir, dass bei der Rückkehr aus den Geweben diese inficirten Zellen in den verschiedensten Lymphdrüsen des Körpers, an den Armen, am Hals, im Nacken zurückgehalten werden und auch diese Lymphdrüsen zur Anschwellung bringen. Endlich sind viele Lymphdrüsen zu harten Knötchen geworden, aber indem die Knoten und die Noxe sich multiciplíren, wird schliesslich das ganze Blut mit inficirten Zellen angefüllt. Die Folge ist das syphilitische Fieber und die febrile Eruption des syphilitischen Exanthems. Dasselbe schwankt zwischen dem fleckigen Erythem der Haut, der Roseola, und zwischen der Bildung knotiger Schwellungen, welche schnell zu jauchigen Geschwüren zerfallen, und dann das Bild des syphilitischen Ekthyma darstellen. Zwischen der milden Roseola und dem intensiven Ekthyma liegen eine Menge von Exanthemformen, bald mehr Pusteln, bald mehr rothe Flecke bildend. Ueber die Entstehung und Bedeutung dieser Exantheme ist es überflüssig, etwas weiteres auszusagen; ich verweise einfach auf unsere früheren Untersuchungen über die febrilen Exantheme (§. 251). Der Bildung des syphilitischen Exanthems folgt, wie es scheint eine Ausscheidung der Noxe aus dem Körper bis auf kleine Reste derselben. Durch welche Processe diese Ausscheidung erfolgt, ist vollkommen unbekannt. Zwar tritt eine scheinbare Genesung ein; aber irgendwo — der primäre Heerd ist längst durch Schrumpfung des Granulationsgewebes vernarbt — muss etwas von der Noxe liegen geblieben sein. Es treten wieder Exantheme auf und, indem die Vorgänge allmählig ihren acuten Character verlieren, in weiteren Schüben Bildungen von festen Geschwülsten in der Haut, nun aber auch schliesslich in den sonstigen Organen, im Hoden, in der Leber, im Gehirn, im Perichondrium, im Knochen, im Periost u. s. w. Die Knoten besitzen oft eine sehr elastische Consistenz, welche ihnen den Namen der Gummigeschwülste beilegen liess. Sie bestehen sämmtlich wieder aus Granulationsgewebe und es wohnt ihnen dieselbe Neigung zum eitrigen Zerfall ein, wie dem längst vernarbten primären Mutterknoten. Auch sie vereitern, bilden Geschwüre, zerstören bei dieser Gelegenheit Körpertheile, z. B. die Knochen des

Gesichts und des Schädeldachs, aber auch sie gelangen zuweilen von selbst, zuweilen unter dem Einfluss der Therapie, zur Heilung. Doch bleibt auch bei scheinbarer Heilung aller Syphilome — wenn wir nach dem Vorschlag Wagner's die syphilitischen Geschwülste so nennen wollen — in der Regel noch irgendwo eine Spur der Noxe zurück, welche noch nach Jahren durch ihre Multiplication neue syphilitische Geschwülste hervorrufen kann.

Indem ich mir einige therapeutische Bemerkungen über die Syphilis noch für spätere Gelegenheit vorbehalte, überlasse ich, Ihnen, m. H., die Analogieen zwischen dem skizzenhaften Bild welches ich Ihnen von der Syphilis entwarf, und zwischen dem Bild der Geschwulstentwickelung und der Geschwulstmultiplication zu ziehen. Sie werden in diesem Versuch ebensowohl Belehrung für das Verständniss der Syphilis, wie für das Verständniss des geschwulstbildenden Processes finden, wenngleich beide Processe noch so viel des räthselhaften enthalten.

Sechsundzwanzigstes Capitel.

Diagnose, Prognose und Therapie der Geschwülste.

§. 338. Zur Diagnostik der Geschwülste.

Ein wichtiger Theil der chirurgisch klinischen Diagnostik ist dazu bestimmt, von den entzündlichen Schwellungen die Geschwülste, und unter den Geschwülsten ihre einzelnen Varietäten zu unterscheiden. Nur der Vollbesitz von specialistischen Kenntnissen über die Entwickelung und das Vorkommen besonderer Formen und besonderer Arten der entzündlichen Schwellungen und der Geschwülste, gewährleistet einige Sicherheit in der Ausübung dieses Zweigs der Diagnostik, und auch mit der Verwerthung aller diagnostischen Kenntnisse und aller Untersuchungsmethoden erheben sich die Ergebnisse der Diagnostik auf diesem Gebiet nur selten über eine Diagnose von hoher Wahrscheinlichkeit; zuweilen ist es sogar dem geübtesten Diagnostiker nur möglich, eine Diagnose zu stellen, welche einige Möglichkeiten neben einander zulässt. Allgemeine Gesichtspunkte lassen sich unter diesen Umständen für die Diagnostik kaum aufstellen, und auch hier müssen die Regeln der

chirurgischen Praxis mehr leisten, als Ihnen die chirurgische Theorie zu leisten vermag. Die diagnostischen Hülfsmittel sind ungefähr dieselben, wie bei der Untersuchung der entzündlichen Anschwellungen, und die Inspection, Palpation, die Untersuchung der subjectiven Symptome werden in der Geschwulstdiagnostik ebenso gehandhabt wie in der Entzündungsdiagnostik, um so mehr, weil es sich bei der Diagnostik fast jeden einzelnen Falls in der Praxis um die Frage, ob Entzündung? ob Geschwulstbildung? handelt. Von den Resultaten der Inspection ist besonders die Erkenntniss der Grösse und Abgrenzung der Schwellung und sodann der Befund von der Beschaffenheit der äusseren Haut wichtig. Die Palpation ergänzt sofort die Kenntniss der scharfen Abgrenzung der Schwellung oder der diffusen, langsam und allmählig in die Norm der Theile übergehenden Schwellung, und stellt die Temperatur der Hautdecke über dem Krankheitsheerd fest. Nun hat man in der Regel von der Krankheit ein so bestimmtes Bild erhalten, dass die fernere Diagnostik schon in die specialistischen Einzelnheiten der Krankheitsformen eingeht. Relativ grosse, kugelig erhobene, scharf abgegrenzte Schwellungen mit blasser und kühler Hautdecke entsprechen im allgemeinen mehr der Reihe der Geschwulstbildungen; kleine, flache, an der Grenze diffuse Schwellungen mit gerötheter und heisser Hautdecke deuten entzündliche Schwellungen an. Doch dürfen Sie, m. H., bei der Würdigung eines solchen diagnostischen Satzes nicht vergessen, dass zu jedem Tumor eine acutere Entzündung hinzutreten, und dass jede chronische Entzündung unter den Characteren der Geschwulstbildung, und, wie wir sahen, manche von ihnen geradezu zur Geschwulstbildung verlaufen kann. Indem nun die Palpation im weiteren Verlauf der Diagnose die Consistenz, die Verschiebbarkeit der Schwellung gegen die Haut und gegen die Nachbartheile, und die Fluctuation oder Nichtfluctuation (§§. 54 u. 55) ermittelt, giebt sie weitere Anhaltspunkte für die Diagnostik; aber hier wird es schon unmöglich, einen allgemeinen Satz über die Dignität der einzelnen Symptome aufzustellen. Innerhalb der entzündlichen und geschwulstbildenden Processe wechseln die härtesten und weichsten Consistenzen der Schwellung, und die Elasticität der Schwellungen schwankt zwischen den fernsten Extremen. Verschiebbar sind zwar die Geschwülste im ganzen etwas mehr gegen die Nachbartheile, als die Entzündungsheerde; doch giebt es zahlreiche Geschwülste (besonders Carcinome), welche durch das Hineinwachsen in alle Nachbargewebe

unverschiebbar werden, und zahlreiche Entzündungen, deren Schwellungen durch Localisation der Entzündung in einem verschiebbaren Organ, (z. B. in Lymphdrüsen) oder durch Abgrenzung der Entzündung im chronischen Verlauf verschiebbar sich darstellen. Fluctuationen können sowohl bei dem Ausgang der Entzündung in Eiterung, wie auch bei der Bildung von Cysten, bei der Zurückhaltung flüssiger Secrete u. s. w. im Gebiet der Geschwulstbildung vorkommen. Da es sich bei den Geschwulstbildungen häufig um den durchscheinenden wässrigen Inhalt der Geschwülste handelt, so kann man auch die künstliche Beleuchtung im dunkelen Raum und die Erscheinung der Pelluciditát, wenn wässrige Flüssigkeit dicht unter der Haut liegt, für die Diagnostik benutzen. Endlich spielt die Probepunction, deren Bedeutung für die Diagnose der Entzündung ich im früheren hervorhob, auch für die differentielle Diagnose der Entzündung und Geschwulstbildung, und für die differentielle Diagnose der Geschwulstvarietäten eine bedeutende Rolle (vgl. §. 56). Man hat auch besondere Probepunctionen bei Geschwülsten zu dem Zweck angestellt, um mit Hülfe von besonders construirten Stilets, z. B. harpunenartigen Vorrichtungen, Stücke des Geschwulstgewebes herauszufördern und durch mikroskopische Untersuchung die Diagnose zu stellen (Middeldorpf). Doch sind die Resultate dieser anscheinend rationellen Untersuchungsmethode sehr unzuverlässig, weil man aus kleinen zerquetschten Gewebsfragmenten keine geeigneten Präparate zur mikroskopischen Erkenntniss der Gewebsconstruction anfertigen kann. In schwierigen und wichtigen Fällen muss man aber von allen Hülfsmitteln der Diagnostik Gebrauch machen und darf auch die unsicheren unter ihnen nicht ganz ausser Acht lassen.

Die subjectiv empfundenen Symptome, besonders die spontanen und die durch Druck verursachten Schmerzempfindungen müssen bei der Unsicherheit der Geschwulstdiagnose oft sehr eingehend gewürdigt werden. Durch eine extreme Schmerzhaftigksit zeichnen sich unter allen Geschwülsten diejenigen aus, welche an und in Nerven-Stämmen und Zweigen sich entwickeln; nur die kleinere Zahl derselben besteht aus einer geschwulstartigen Proliferation der Nervensubstanz und gehört in den engeren Begriff der Neurome. Unter diesem Namen fasste man früher alle Geschwülste zusammen, welche von den Nerven ausgingen; die genaue anatomische Untersuchung hat ergeben, dass viele von diesen Geschwülsten von den bindegewebigen Theilen der Nervenfasern (§. 209)

ausgehen, und deshalb als Nervenfibrome, Nervenmyxome und Nervengliome (Neuroglia) zu bezeichnen sind. Nächst den Nervengeschwülsten zeichnen sich die Carcinome, und unter ihnen die Epithelialcarcinome durch die Erregung bedeutender Schmerzen aus. Von den Schmerzempfindungen bei Epithelialcarcinomen ist es bekannt, dass sie häufig sympathisch in Nervenästen empfunden werden, welche nur im Ursprung mit dem im carcinomatösen Geschwür afficirten Nervenzweig zusammenhängen und dem Geschwür ganz fern liegen. So sind dem Epithelialcarcinom der Zunge Schmerzempfindungen eigenthümlich, welche im Verlauf des N. auriculo-temporalis an Ohr und Schläfe, und im Verlauf des N. mandibularis im Unterkiefer localisirt werden. Der Reizzustand des N. lingualis scheint sich central auf seine Nachbarzweige im dritten Ast des Trigeminus fortzupflanzen. Die meisten übrigen Geschwülste, sofern sie nicht auf Nervenstämme und Nervenäste drücken, sind gewöhnlich schmerzlos, und da die Schmerzen im übrigen nur noch den acuten Entzündungen zukommen, so ist die Bedeutung des Symptoms nicht zu unterschätzen, obgleich man der Differenzen der subjectiven Empfindlichkeit stets bewusst bleiben muss. Die Angaben der Anamnese sind im übrigen ebenfalls der Berücksichtigung werth, besonders die Bestimmung der zeitlichen Dauer und des zeitlichen Verlaufs der Erkrankung. Wenn man dann, nach Eruirung aller diagnostischen Momente, den Befund mit den sonstigen klinischen und pathologisch-anatomischen Erfahrungen zusammenhält, so gelangt man wohl dazu, eine Ansicht darüber aufzustellen, ob und welche Geschwulstbildung vorliegt; aber ich warne Sie, m. H., noch einmal ausdrücklich vor einer Ueberschätzung Ihrer diagnostischen Leistungen gegenüber den Geschwülsten. Ich halte es für viel zweckmässiger, wenn ich nicht zwei oder drei Möglichkeiten diagnostisch von einander trennen kann, auch in Prognose und Therapie alle diese Möglichkeiten neben einander zu berücksichtigen; das verschafft mir den Vortheil, dass ich keine überflüssigen oder unnöthig eingreifenden Geschwulstoperationen ausführe, sondern in den ersten Stadien einer quasi explorativ unternommenen Operation durch Freilegung eines Geschwulsttheils oder auf anderen Wegen den wahren Sachverhalt erst feststelle und demgemäss weiter verfahre.

§. 339. Unterscheidung gut- und bösartiger Geschwülste.

Ein besonderes Gewicht ist auf die diagnostische und prognostische Entscheidung zu legen, ob eine Geschwulst gutartig oder bösartig ist. Wir haben die Frage der Malignität und Benignität der Geschwülste noch nicht berührt, obwohl sie in der chirurgi-Praxis besonders bedeutungsvoll ist. Zwar erwähnte ich schon die Beziehung zwischen dem zeitlichen Verlauf der Geschwulstentwickelung und der Bösartigkeit der Geschwülste und den Versuch Billroth's, diese Beziehung zu dem Ausgangspunkt für die systematische Eintheilung der Geschwülste zu benutzen (§. 320); aber indem wir diesen Versuch ablehnten, handelten wir nicht gegen die Interessen der Praxis, welche ihre beste Stütze immer an dem besten Wissen suchen, und deshalb vorläufig an die anatomische Basis der Geschwulstlehre sich anlehnen muss. Nun hat Virchow den Versuch gemacht, die Malignität der Geschwülste mit dem heterologen Auftreten des Gezchwulstgewebes, resp. mit der Heterotopie und Heterochronie der Geschwülste (vgl. §. 329) in Beziehung zu setzen. Es lässt sich nicht läugnen, dass in der That die Heterologie der Geschwülste im ganzen der höheren Malignität entspricht; aber wenn wir auch von der Unsicherheit des Begriffs der Heterologie absehen wollen (§. 339), so ist doch ein strenges Gesetz in dieser Richtung, wie Virchow selbst zugiebt, nicht zu formuliren, und wir sind eigentlich in der Frage der Malignität und Benignität der Geschwü ste noch nicht weiter gekommen, als wir auch vor Decennien standen. Wir stützten uns bei Entscheidung dieser Frage auf die empirischen Erfahrungen der chirurgischen Klinik und auf die Controle derselben am Obductionstisch. Von den Carcinomen erkennt jeder Kliniker ohne Unterschied die Recidivfähigkeit und die eminente Neigung zu Recidiven an. Bei den Sarkomen, welche freilich auch im histologisch-anatomischen Sinne eine grosse Reihe sehr differenter Geschwülste von sehr zellenreichem Bindegewebe umfassen, müssen wir schon nach dem Sitz und dem Auftreten eine Abstufung von der grössten Malignität bis zur fast absoluten Benignität annehmen. Ich erwähnte schon die Neigung der melanotischen Sarkome zur multipeln Dissemination (§. 336); im klinischen Sinn bedeutet sie die absolute Mortalität der Krankheit, und Sie können, m. H., einen Kranken, bei dem dem ersten melanotischen Sarkom ein zweites folgte, ohne weiteres auf die Todtenliste setzen. Wenn wir ein Sarkom in dem unteren Ende

des Femur oder in dem oberen Ende der Tibia — beide Stellen sind Lieblingssitze der Knochensarkome — entstehen sahen, so machen wir zwar noch einen Versuch, durch die Amputation des Oberschenkels das Leben zu retten; aber wir wissen, dass nur ein kleiner Bruchtheil dieser Operirten wirklich zu einer dauernden Genesung gelangt, weil bei den übrigen die Recidive im Knochen des Amputationsstumpfs nicht ausbleiben. Entfernen wir auch den ganzen Knochen, dessen Markgewebe die Matrix des Tumors bildet, damit wir nicht kleine Tochterknoten im Markgewebe des Amputationsstumpfs zurücklassen, so schaffen wir zwar eine unmittelbare Gefahr des Recidivs weg, aber die Prognose wird nur etwas hierdurch gebessert, weil auch in anderen Knochen die Recidive folgen können. Nun haben wir andererseits die angenehme Erfahrung gemacht, dass Sarkome, welche sich an anderen Knochentheilen entwickeln und nach der anatomischen Construction zweifellos als Sarkome anzuerkennen sind, vollkommen localisirt bleiben und niemals das Leben bedrohen. Zu der Klasse der benignen Sarkome gehören ganz besonders die Sarkome der Processus alveolares beider Kiefer. Sie haben allerdings vor den übrigen Sarkomen eine klinische und eine mikroskopische Auszeichnung; aber weder die eine, noch die andere ist durchgreifend genug, um diese Sarkome aus der Reihe der übrigen auszuscheiden. Die klinische Auszeichnung besteht in einer eigenthümlichen rothblauen Färbung der Geschwulst, welche an dem Zahnfleisch hervortritt und mit der Farbe der Weinhefe verglichen wird. Ferner erkennt man im mikroskopischen Bild eine grosse Zahl von grossen Zellen, deren riesenhafte Dimensionen am besten durch den Inhalt von etwa 10—20 Kernen, jeder ungefähr von der Grösse eines weissen Blutkörperchens, gekennzeichnet werden; diese Zellen, vielleicht den Osteoklasten Kölliker's (§. 136) entstammend, finden sich auch sonst in Knochensarkomen, aber doch nicht in solcher Regelmässigkeit und in solcher Zahl. Virchow nennt diese eigenthümlichen Geschwülste der Alveolarfortsätze das Sarcoma gigantocellulare. Die chirurgische Klinik bezeichnete sie, indem sie der Besonderheit ihres Auftretens Rechnung trug, mit einem besonderen Namen, als Epulis (ἐπί und οὖλον, „auf dem Zahnfleisch“). Von ihnen nun hat die Erfahrung festgestellt, dass sie nie sich multipliciren und bei gründlicher Entfernung auch nicht recidiviren. Eine Analogie zur vielseitigen Prognose der Sarkome bieten die Chondrome. Diejenigen unter ihnen, welche sich an den Knochen der Finger ent-

wickeln, behalten mit wenigen Ausnahmen eine locale Bedeutung, während die Chondrome der Rippen schon eine sinistre Bedeutung besitzen. Aehnlich steht es mit den Myxomen, und es wird wohl keiner weiteren Beispiele bedürfen, um Sie, m. H., davon zu überzeugen, dass eingehende Detailstudien der chirurgischen Klinik zur Feststellung der Malignität und Benignität der Geschwülste nothwendig sind.

§. 340. Keine Geschwulst zeigt absolute Malignität.

Sollen wir nun das Auftreten eines malignen Tumors als eine unheilbare Erkrankung auffassen und eine operative Behandlung desselben ablehnen? Einzelne Chirurgen haben Neigung, diese Frage zu bejahen. Ich beantworte sie mit der Majorität meiner Fachgenossen mit einem kategorischen Nein. Die Malignität des einzelnen Tumors, so sehr wir auch die Malignität der ganzen Tumorengruppe, etwa der Carcinome, anerkennen, ist doch keine absolute. Gerade von dem Carcinom wird durch die operativen Erfahrungen festgestellt, dass nach der Exstirpation in einzelnen Fällen die dauernde Genesung eintritt. Die operative Entfernung maligner Tumoren würde nur dann untersagt werden müssen, wenn der Tumor an sich immer schon der Ausdruck einer allgemeinen Erkrankung des Körpers, entweder seines Bluts oder seiner Gewebe und Körpersäfte wäre. Man hat allerdings dieser Auffassung gehuldigt und die Beobachtung eines Carcinoms identificirt mit einer carcinomatösen Dyscrasie, welche dann natürlich mit der Entfernung des Carcinoms nicht mehr zu beseitigen wäre. Wir haben aber kein Recht, irgend einen Tumor in dem ersten Moment seines Auftretens und zu der Zeit seiner ersten Erkennbarkeit durch klinische Untersuchung für etwas anderes zu halten, als für einen local begrenzten Krankheitsheerd. Die Keime, welche er in die Nachbargewebe, in das Blut und die Körpersäfte für die Multiplication der Krankheit streut, bedürfen einer gewissen Zeit zur Entwickelung und zur Wanderung in die Ferne. Diese Zeit ist die geeignete für die Exstirpation, und wenn die Exstirpation die Entwickelung nachfolgender Geschwülste nicht mehr verhüten konnte, so ist dies ein Zeichen dafür, dass sie zu spät geschah. Es sei mir gestattet, bei dieser Gelegenheit noch einmal an die Lehre von der Syphilis anzuknüpfen, von welcher ich Ihnen eine kurze Skizze gab (§. 337). Der primär-syphilitische Tumor, oder,

wenn Sie das Wort Tumor hier nicht zulassen wollen, der primär-syphilitische Entzündungsheerd ist von den meisten Syphilidologen immer schon als Ausdruck einer gegebenen Allgemeinerkrankung betrachtet worden. Da die allgemeine Erkrankung doch immer nur die Folge einer örtlichen Infection war, so musste man unter diesen Umständen annehmen, dass die locale Bedeutung des Infectionsheerds nur unendlich kurze Zeit dauere. In dieser Frage konnte nur das operative Experiment entscheiden, und ich rief diese Entscheidung an. Sie lautete zu Gunsten einer zeitlich ziemlich ausgedehnten localen Dignität des Infectionsheerds. Die Exstirpationen, durch welche ich die harten Schanker entfernte, ergaben leidliche Resultate bis gegen den 14. Tag des Bestehens hin; d. h. ein harter Schanker von 8 tägigem Bestand kann mit guter Aussicht auf Verhütung der allgemeinen Infection und Herstellung einer dauernden, vollkommenen Gesundheit exstirpirt werden, und die Prognose beginnt erst gegen den 14. Tag ungünstig zu werden. Doch sind auch in den beiden folgenden Wochen Erfolge noch nicht unmöglich, wie besonders aus den Erfahrungen P. Vogt's hervorgeht, welcher meinem Beispiel in der methodischen Excision der harten Schanker folgte. Von den Carcinomen, aber nicht von allen, dürfen wir in den ersten Monaten ihres Bestehens ebenfalls eine ziemlich localisirte Bedeutung annehmen, und diese Periode bietet die günstigsten Aussichten auf den Erfolg der Exstirpation; doch kann auch nach längerem Bestand der locale Character des Carcinoms in einzelnen Fällen erhalten sein, wie aus dem guten Erfolg einzelner Operationen erwiesen wird.

§. 341. Die Geschwulstrecidive.

Die Tumoren, welche sich nach der Exstirpation des primären Tumors entwickeln, pflegen wir nach klinischem Sprachgebrauch unter der Bezeichnung der Recidive zusammenzufassen. Es liegen jedoch in dem „Recidiv“ so viele verschiedene Processe eingeschlossen, dass eine Trennung derselben nothwendig wird. Eine Art des Recidivs wird durch den Operateur und durch die Methode des Operirens verschuldet, indem kleine, makroskopisch unerkennbare Tochterknoten in der Umgebung des Mutterknotens zurückgelassen wurden. Dieses geschieht am häufigsten bei denjenigen Tumoren, welche eine besondere Neigung zum heerdweisen Wachs-

thum durch Bildung accessorischer Knötchen zeigen, also bei den Carcinomen. Hierbei fällt eigentlich nicht der Körper in die Krankheit zurück, sondern zurückgelassene Krankheitsheerde entwickeln sich nur mit chronologischer Nothwendigkeit weiter. Für die Carcinome kann es mithin als Regel gelten, dass man ihre Exstirpation nur unter Entfernung der nächst liegenden, scheinbar gesunden, in Wirklichkeit aber schon kranken Gewebe ausführt. Es giebt aber auch ein wirkliches Zurückfallen in die Krankheit, wenn in der Narbe nach langer Zeit und unter denselben Ursachen, wie sie das erste Mal einwirkten, noch einmal ein Tumor gleichen Characters entsteht. So war ich neulich in der seltenen Lage, ein Epithelialcarcinom von der Unterlippe eines 70jährigen Mannes entfernen zu müssen, bei welchem 20 Jahre früher dieselbe Operation zu demselben Zweck ausgeführt worden war. Bei diesem Zeitraum kann man an eine Latenz der Krankheit, an ein Verharren des geschwulsterregenden Irritaments im Körper kaum mehr glauben, sondern muss die Einwirkung eines neuen Irritaments auf das prädisponirte Gewebe annehmen. Es scheint, als ob bei dem Lippencarcinom und in ähnlicher Weise auch bei den Mammacarcinomen — diejenigen Varietäten, über welche der Chirurg am häufigsten Erfahrungen macht — ungefähr ein Jahr verstreichen müsse, bis man die Prognose quoad recidivum gut stellen kann, und nur noch in unbestimmtem Zeitraum eine Wiederholung des ganzen Processes ab ovo an der zuerst befallenen, oder an einer anderen Stelle zu erwarten ist; denn das letztere wird immer möglich sein, d. h. ein Kranker, welcher z. B. an Lippencarcinom operirt wurde, kann ebenso leicht und wohl noch etwas leichter von einem Magencarcinom befallen werden, als sein gleichaltriger gesunder Nachbar, weil seinen Geweben in toto eine carcinomatöse Disposition zukommt. Wenn im Zeitraum eines vollen Jahres das Recidiv nicht sichtbar wird, so dürfen wir annehmen, dass wir die Exstirpation in genügender Grösse und noch zur rechten Zeit vornahmen, dass wir alles Kranke entfernten und noch zur rechten Zeit vorgiengen, in welcher die Krankheit über ihre locale Bedeutung noch nicht hinaus gediehen war. In den häufigsten Fällen trifft diese zweite Vorbedingung eines guten Heilerfolgs für das Carcinom nicht mehr zu, sondern wir sehen zwar die Narbe frei bleiben, aber in dem nächst liegenden Drüsenpaquet, oder in Lunge und Leber u. s. w., die Geschwulstmetastasen sich entwickeln. Das sind dann dyskrasische Recidive, welche

man von den regionären Recidiven (Thiersch) trennen muss. In manchen Fällen bleibt auch die Entstehung des Recidivs oder der Recidive in ein tiefes Dunkel gehüllt. Wer vermöchte wohl anzugeben, weshalb ein Sarcom des paramusculären Bindegewebs nach 5- oder 6maliger Exstirpation immer wieder in derselben Gegend, und nie an einem anderen Ort wiederkehrt? Oder wer vermöchte zu erklären, dass nach Exarticulatio femoris, welche das ganze Femur mit dem aus seinem Mark oder seinem Periost wuchernden Sarkom entfernt, das Recidiv gleichsam in legitimer Continuität besonders häufig in der entsprechenden Beckenhälfte eintritt? Aber trotz aller dieser und ähnlicher Räthsel ist es beachtenswerth, dass die frühe und die vollkommene Exstirpation der Geschwülste mindestens zwei Möglichkeiten der Recidivbildung beseitigt. Andere Möglichkeiten werden trotzdem bestehen bleiben, und ihnen gegenüber sind wir vorläufig machtlos.

§. 342. Der Geschwulsttod.

Der tödtliche Ausgang wird durch den geschwulstbildenden Process in sehr verschiedener Weise vermittelt. Nicht selten ist die nothwendig gewordene Operation das vermittelnde Glied zwischen Geschwulstbildung und Tod; d. h. die Kranken sterben an Blutungen und Wundfieber, welche von der Operationswunde ausgehen. Man muss deshalb die Chancen der Operation wohl abwägen, und vor allem die unmittelbare Gefahr der Operation gegenüber der Gefahr des weiteren Bestehens des Tumors abschätzen; ferner muss man in jedem Fall die Operation in ihrer Methodik auf die mindeste Lebensgefahr durch Blutung und Wundfieber einrichten, soweit diese Vorsicht mit der Erreichung des Zwecks der totalen Entfernung der Geschwulst sich verträgt. Kein Chirurg wird leugnen können, dass er zuweilen in dem Entschluss zur Ausführung sehr gefährlicher Operationen nicht allein von der Chance des Erfolgs, sondern auch von dem Drängen der Kranken sich leiten lässt. Die verzweifelte Lage eines Kranken mit einer Geschwulst, bei deren Exstirpation auch nur ein kleiner Hoffnungsschimmer auf Verlängerung oder Erhaltung des Lebens besteht, drängt den Chirurgen zu verzweifelten operativen Entschlüssen, welche wohl manchmal besser nicht gefasst würden. Wenn dann der Tod in unmittelbarer oder mittelbarer Folge der Operation eintritt, so gewährt der Gedanke an die Euthanasie der

Kranken doch nur einen geringen Trost für das allzu kecke operative Vorgehen. Bei benignen Geschwülsten ist ein sorgfältiges Abwägen der Operationsgefahr am dringendsten geboten, so lange sie auf einer geringen Höhe ihrer Entwickelung und ohne wesentliche Functionsstörung stationär verharren; bei fortschreitendem Wachsthum rückt für den Träger der Geschwulst die Gefahr der erheblichen Functionsstörungen, der Vereiterung und Verjauchung des Tumors (§. 334), und endlich auch die Gefahr eines Uebergangs zu bösartigen Geschwülsten heran und ermahnt zum Handeln. Die letzt erwähnte Gefahr darf nicht überschätzt, aber auch nicht ganz missachtet werden; denn der Metaschematismus der Geschwülste, wie man wohl das Umsetzen des ursprünglichen Geschwulsttypus in einen andern Typus nennen könnte, macht sich zwar nur selten, aber dann in der Regel auch so geltend, dass aus dem gutartigen Tumor ein bösartiger wird. So sah ich aus einem Lipom ein Sarkom, aus einer halbvereiterten Atheromcyste ein Epithelialcarcinom, aus einem Chondrom ein Medullarsarkom hervorgehen.

Was wird nun aber aus unseren Kranken, wenn wir sie bei malignen Geschwülsten nicht operiren? Die Aussicht ist für den Kranken gewiss so trübe, dass er alle Ursache hat, auf einen Exstirpationsversuch auch unter schlechten Chancen hinzudrängen. Am peinlichsten ist der letzte Verlauf bei Carcinomen, welche zur Ulceration gelangt sind. Die Phthisis, welche in solchen Fällen eintritt, setzt sich aus der Wirkung des Säfteverlusts, aus der febrilen Consumption durch monadämisches Fieber, endlich auch aus der Erschöpfung in Folge der entsetzlichen Schmerzen und schlaflosen Nächte zusammen. Daneben mag noch eine carcinomatöse Cachexie sich geltend machen, über deren Wesen wir nichts wissen. Wenn Sie, m. H., in den Büchern von den Erscheinungen einer solchen Krebscachexie, von der erdfahlen Gesichtsfarbe, Icterus, Verfall der Kräfte u. s. w., lesen, so werden Sie nicht vergessen dürfen, dass ein putrider Process an lebendigen Geweben auch ohne Carcinom durch febrile Störungen die gleichen Erscheinungen hervorrufen kann. Seitdem ich bei einer gesund aussehenden Dame mit fast blühender Gesichtsfarbe das 5. Recidiv von Mammacarcinom entfernt habe, und dann noch für eine kurze Zeit die Genesung eintreten sah, ist mein Glaube an eine Krebscachexie etwas erschüttert worden. Doch will ich den Begriff einer tödtlichen Phthisis durch multiple Geschwulstbildung nicht

beseitigen. Die Zahl der multipeln Carcinome, welche wir an der Leiche finden, ist meistens nicht so eminent gross, als die Zahl der Sarkome; mithin scheint die Bildung der Carcinome die Körperkräfte mehr zu consumiren, als die Bildung der Sarkome. Von den letzteren habe ich Hunderte von Geschwülsten an dem Lebenden, und Tausende an der Leiche gesehen — ein Beweis, dass der Verbrauch an Körpersäften in der Bildung der Geschwülste einen colossalen Maassstab erreichen kann, bis das Leben unmöglich wird. Dass der Tod durch Entwickelung von secundären Geschwülsten in wichtigen Centralorganen und durch die functionelle Störung dieser Organe bedingt werden kann, versteht sich von selbst. In einigen Fällen von Entwickelung grosser Sarkome an der seitlichen Halsgegend sah ich den Tod durch Lähmung des N. vagus eintreten.

§. 343. Zur Therapie der Geschwülste.

Die Therapie der geschwulstbildenden Processe wurde im vorhergehenden schon mehrfach berührt, und auf den wichtigsten Punkt in dieser Therapie, auf die Methodik der Geschwulstexstirpation, glaube ich nicht eingehen zu sollen, weil diese Methodik nicht aus der gesammten Operationslehre ausgelöst werden darf. Ich überlasse der Operationslehre, Ihnen eine Kritik der Methoden zur Geschwulstzerstörung, der Excision mit dem Messer, der Ligatur, des Ecrasements, der Galvanokaustik, der Galvanolyse, der Aetzmittel u. s. w. zu geben. Ich darf mich deshalb hier nur noch auf einige kurze therapeutische Bemerkungen beschränken. Wenn auch das Messer und die Geschwulstexstirpation mit gelegentlicher Benutzung der eben genannten concurrirenden Methoden als das souveraine Heilmittel bei der Behandlung der Geschwülste im allgemeinen betrachtet werden muss, so können wir doch der Beihülfe anderer Mittel nicht ganz entbehren. Es giebt eine symptomatische Behandlung der Geschwülste, welche nicht überflüssig, und zuweilen sehr schätzenswerth ist. Die segensreichen Wirkungen der Narcotica zur Stillung der Schmerzen bei inexstirpabelen Geschwülsten werden Sie bald in Ihrer Praxis würdigen lernen. Nicht minder wichtig ist die Sorge für die localen Processe auf den Geschwüren, welche von der Geschwulst ausgingen und in dem Geschwulstgewebe verlaufen. Die Behandlung dieser Geschwüre darf freilich nicht mit der Hoffnung geleitet werden, eine Heilung

der Geschwüre zu erzielen; es genügt, wenn wir wenigstens die putriden Processe auf der Geschwürsoberfläche verhüten oder, falls sie entstanden sind, wieder beseitigen. In dieser Beziehung dürfen Sie nur an unseren Theorieen von der Entzündung und Fäulniss und an unseren Principieen der antiseptischen Behandlung festhalten. Auch die Processe der Wunddiphtheritis können sich auf den Geschwürsflächen der Geschwülste einnisten, und die zerklüftete Gestalt dieser Flächen giebt hierzu besonders häufig Anlass. Deshalb spielt auch das Glüheisen in der Behandlung der Geschwulstgeschwüre eine erhebliche Rolle (§. 287), und es ist oft erstaunlich. welche guten Wirkungen seine Application bei jauchigen Krebsgeschwüren erzielt. Das Allgemeinbefinden kann durch die Beseitigung der Jauchung so weit gebessert werden, dass die Kranken meinen, wieder ihre volle Gesundheit erlangt zu haben, obgleich sie nach wie vor noch ein unheilbares Carcinom an sich tragen. Kürzlich hat Burow die äussere Anwendung des Kali chloricum bei jauchigen Carcinomgeschwüren sehr warm empfohlen. Ich besitze über den Werth des Mittels noch keine eigene Erfahrungen. Ich übergehe die Behandlung einzelner Geschwulstformen, z. B. der Uterusmyome, durch Mineralwässer, und anderer Geschwulstformen durch Einreibungen und Einspritzungen, bei welchen letzteren das Jod und seine Präparate eine besondere Wirksamkeit entfalten. Alle diese Angelegenheiten darf ich wegen ihrer speciellen und beschränkten Interessen in das Gebiet der speciellen, Chirurgie verweisen. Die chirurgische Klinik muss Ihnen, m. H. die Ueberzeugung geben, dass die Therapie der Geschwülste fast so mannigfaltig ist, wie das äussere Bild ihrer Erscheinungen. Nur auf einen Punkt der Geschwulstbehandlung möchte ich noch eingehen, weil er der allgemeinen Interessen nicht entbehrt und als die wichtigste Errungenschaft der Neuzeit auf diesem Gebiet betrachtet werden darf. Ich meine die parenchymatösen Injectionen der Arzneimittel in das Innere der Geschwulst.

Thiersch hat zuerst die Anregung zu dieser Art der Geschwulstbehandlung gegeben, indem er zur Behandlung von Carcinomen, welche nicht mehr exstirpirt werden konnten, parenchymatöse Injectionen empfohlen hat. Nun ist in der neuesten Zeit wenigstens auf dem Gebiet der gutartigen Geschwülste mancher positive Erfolg durch parenchymatöse Injectionen errungen worden. Luton und Lücke wiesen die Heilung der gutartig-hyperplastischen Schwellung der Schilddrüse, der Struma, durch Injectionen von

Jodtinctur in ihr Gewebe nach, und ähnliche, wenn auch nicht so regelmässige Erfolge hat man mit denselben Jodinjectionen auch bei manchen Fällen von Lymphomen, d. h. gutartig-hyperplastischen Schwellungen der Lymphdrüsen erzielt. Neuerdings hat Heine begonnen, die senilen Schwellungen der Prostata, welche Virchow wegen ihres Gehalts an glatten Muskelfasern zu den Myomen rechnet, mit Jodinjectionen zu behandeln. Bei den Carcinomen hat man die Injectionen von Morphium, von Argentum nitricum, von Essigsäure und anderen Mitteln versucht, bis jetzt ohne durchgreifenden Erfolg. Gegenüber der schlechten Prognose, welche Carcinome überhaupt, auch bei operativer Behandlung gewähren, würde man sich gern bescheiden, auch nur ein Mittel zu finden, welches wenigstens die Erscheinungen auf einige Zeit reprimirte, und glücklich würde man sich schätzen, wenn man für die Carcinose ein Mittel auffände, welches auch nur annähernd so wirkte, wie etwa das Quecksilber und das Jod bei innerem Gebrauch gegenüber der Syphilis, indem diese Mittel die Syphilis gewöhnlich nicht vollständig heilen, aber doch die Krankheitssymptome zurückdrängen, mässigen und für einige Zeit zum Verschwinden bringen. Bei dem Hervortreten des localen Heerds in der Entwickelung des Carcinoms wird man vorläufig in den Versuchen mit den parenchymatösen Injectionen verschiedener Mittel fortfahren müssen. Ob jemals die Empirie uns zu dem richtigen Mittel, sei es für allgemeine oder locale Anwendung, führen wird? Die Möglichkeit wird Niemand bestreiten, und wenn auch irgend einem Laien diese Erfindung vorbehalten sein sollte, so wird die Wissenschaft sie dankbar aufnehmen, falls sie sich bewährt. Bis jetzt aber waren die Anstrengungen aller Quacksalber, mögen sie wie Landolfi eine Aetzpaste, oder wie Dittmann eine Lohkur empfohlen haben, vergebens. Die Wissenschaft hat nicht dafür zu sorgen, dass die empirische Untersuchung auf diesem Gebiet weiter geführt wird; die Summe der empirischen Versuche wird ohnehin von Jahr zu Jahr wachsen, und der Misserfolg wird immer wieder die Hohlheit schwindlerischer Anpreisung von Krebsmitteln darthun, bis vielleicht die Krebspanacee doch einmal zufällig gefunden wird. Dagegen hat die Wissenschaft auf den rationellen Weg der Untersuchung hinzuweisen, und dieser ist uns dadurch vorgezeichnet, dass wir von den geschwulsterregenden Irritamenten noch nichts wissen. Ihre Ergründung ist die nächste Pflicht der wissenschaftlichen Forschung. Es wird eine denkwürdige That in

der Geschichte unserer Wissenschaft sein, wenn ein Forscher den ersten Lichtstrahl in das Dunkel der geschwulsterregenden Irritamente wirft; derjenige Forscher aber, welcher dieses Dunkel hinlänglich aufhellt, dass es gelingt, die malignen Geschwülste in ihrer Entstehung zu beseitigen oder gar in jeder Phase ihrer Entwickelung ihre Malignität zu zerstören — dieser Forscher würde sich in der Geschichte der Menschheit ein Denkmal aufrichten, aere perennius, und sein Name würde, als der klangvollsten einer, bis in die spätesten Zeiten von dankbaren Menschen genannt werden.

Wir stehen an dem Ende unserer Arbeit. Eine wissenschaftliche Disciplin von solcher Ausdehnung, dass ein ganzes und arbeitsvolles Menschenleben nicht genügt, um ihre gesammten Interessen zu umfassen, kann in dem engen Raum eines Semesters oder eines Handbuchs nach keiner Seite hin erschöpfend behandelt werden. Deshalb bedürfen die Lücken, welche ich in unseren Untersuchungen liess, keiner Entschuldigung. Der Beginn Ihrer Studien in der chirurgischen Klinik fesselt wahrscheinlich Ihre Aufmerksamkeit durch das Schauspiel des blutigen Handwerks und erzwingt in der Beobachtung grosser und schwerer Operationen Ihr Erstaunen. Aber vergessen Sie nicht, m. H., dass hinter dem Handwerk mit seinem Schrecken und seinem Segen sich die unscheinbare Thätigkeit der chirurgischen Wissenschaft entfaltet. Mein Bestreben ist es gewesen, Ihnen von den Grundlagen der chirurgischen Wissenschaft ein wahres Bild zu zeichnen, und von ihm hoffe ich, dass dasselbe Ihre Aufmerksamkeit nicht minder fesseln wird, als die leuchtenden Thaten der chirurgischen Praxis. Den besten Lohn meiner Bestrebungen würde ich finden, wenn es mir gelungen wäre, in Ihnen die Achtung vor der chirurgischen Wissenschaft wach zu rufen, damit auch Sie einst in Wort und That die Wahrheiten unserer Wissenschaft prüfen, vertheidigen und ergänzen. Vergessen Sie nie, m. H., dass nicht allein die Hand, sondern, ihre Thätigkeit beherrschend, auch der Kopf des Chirurgen in der Praxis arbeiten muss. In dieser gemeinsamen Arbeit wird der Segen Ihrer chirurgischen Thätigkeit ruhen.



ERKLÄRUNG DER FIGURENTAFEL.

Fig. 1. Zackige rothe Blutkörperchen, welche Monaden enthalten, vgl. §. 13.

Fig. 2. Der Entzündungsversuch Cohnheim's, 24 Stunden nach Beginn der Entzündung. aaa Stellen mit wandständiger Anlagerung der weissen Blutkörperchen an der Innenfläche der Gefässwand. ddd Stellen, an welchen weisse Blutkörperchen, mit Fortsätzen versehen, in der Durchwanderung durch die Gefässwand begriffen sind. ggg Stellen, an welchen längs gereihte weisse Blutkörperchen nach der Durchwanderung durch die Gefässe an ihrer Aussenwand liegen. vgl. §. 31.

Fig. 3—6. Der Fieberversuch von Greveler und Hueter. vgl. §. 232—234. (Die Pfeile bedeuten die Richtung des Blutstroms).

Fig. 3. Anhaften der weissen Blutkörperchen an der Innenwand der Arterie (A) und der Vene (V).

Fig. 4. Bei x und z wird der Blutstrom von den hier abgehenden Gefässen durch je ein haftendes weisses Blutkörperchen abgewiesen, so dass die abgehenden Gefässe aus der Circulation ausgeschaltet sind.

Fig. 5. Bei p weist eine Gruppe von drei haftenden weissen Blutkörperchen den Blutstrom von dem seitwärts abgehenden Gefäss ab, so dass dasselbe ausgeschaltet ist. Bei o ist das ausgeschaltete Gefäss mit weissen Blutkörperchen fast ganz ausgefüllt. Ein anderes abgehendes Gefäss ist bei q durch anhaftende weisse Blutkörperchen so stenosirt, dass nur vereinzelte rothe Blutkörperchen noch durchdringen. Bei n ein in der Gefässwand haftendes Monaden korn.

Fig. 6. Bei l weist ein einzelnes, in der Gefässwand haftendes Monaskorn derartig die rothen Blutkörperchen von dem Eindringen in das abgehende Gefäss ab, dass dasselbe ausgeschaltet und nur von einzelnen haftenden weissen Blutkörperchen angefüllt ist.

Fig. 7. Die zwerchsackförmigen rothen Blutkörperchen in den Lungencapillaren des Frosches, 24 Stunden nach der Infection durch Monaden. Bei s werden zwei, bei t vier rothe Blutkörperchen gleichzeitig auf die entsprechenden Parenchyminseln angepresst. Bei u ist eine kleine Parenchyminsel fast kreisförmig von einem festgepressten rothen Blutkörperchen umgeben. vgl. §. 196 und §. 236.

Die Herstellung aller Zeichnungen, welche nach der Natur angefertigt wurden, verdanke ich der Güte des Herrn Prof. Sommer, Prosector an dem anatomischen Institut zu Greifswald.

Druck von F. A. Brockhaus in Leipzig.


Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 7.

A A

V V V V

Fig. 3.

z x

Fig. 4.

o p n q

Fig. 5.

l

Fig. 6.

...el in Leipzig.